ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

Les *Archives de Médecine* paraissent depuis l'année 1823, la publication a été divisée par séries, comme suit :

1re série, 1823 à 1832 : 30 vol.
2e série, 1833 à 1837 : 15 vol.
3e série, 1838 à 1842 : 15 vol.
4e série, 1843 à 1852 : 30 vol.
5e série, 1853 à 1862 : 30 vol.

La 6e série, commencée en 1863, comprendra 30 volumes s'arrêtera à l'année 1877 inclusivement.

Paris. A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR MM.

Ch. LASÈGUE

Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine,
Médecin de l'hôpital de la Pitié,

ET

Simon DUPLAY

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Chirurgien de l'hôpital Saint-Louis.



1877. — VOLUME I.

(VI[e] SÉRIE, tome 29.)

PARIS

P. ASSELIN, LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Place de l'École-de-Médecine.

1877

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JANVIER 1877.

MÉMOIRES ORIGINAUX

LA THÉRAPEUTIQUE JUGÉE PAR LES CHIFFRES

Par les Drs Ch. LASÈGUE et J. REGNAULD,
Professeurs à la Faculté de médecine.

Rien ne semble plus facile que de suivre le mouvement de la pathologie. Les traités généraux s'inspirent des idées régnantes, et leur succès dépend de leur sens de l'actualité. Les monographies témoignent, par le choix des sujets autant que par la manière dont ils sont envisagés, des tendances médicales de l'époque où elles se produisent. On estime ainsi la direction imprimée par les maîtres, mais on apprécie moins aisément l'influence exercée sur les élèves. Il ne suffit pas qu'une doctrine apparaisse ou qu'elle brille même d'un certain éclat parmi les esprits désireux du nouveau, pour qu'elle se répande dans l'ensemble de la corporation, qui, indifférente ou préoccupée, s'associe lentement au progrès ou se laisse entraîner par un enthousiasme difficile à prévoir et à calculer.

Le mouvement de la thérapeutique est tout autrement délicat à constater. Les mémoires originaux ne sont que par exception désintéressés, soit que les auteurs aient succombé à des convictions hâtives, soit qu'ils aient été inspirés par des sentiments moins excusables. Tout praticien passe sa vie à la recherche du mieux en fait de remèdes. Chaque innovation le

sollicite, puis le découragement succède à la foi, ou la confiance se raffermit par la continuité de l'expérience. Là, chacun travaille pour soi, tandis que les auteurs croient travailler pour tous.

La pratique s'individualise à un tel point, que non-seulement les médecins d'un même pays, mais ceux d'une même ville et du même hôpital, ignorent les agissements de leurs confrères ou de leurs collègues.

Seuls, les pharmaciens pourraient écrire l'histoire de la thérapeutique fondée sur la comparaison des prescriptions. A cette histoire il manquerait la sanction des résultats; mais où puiser les éléments d'une étude impartiale des remèdes en regard des maladies? Nous savons ce que valent les statistiques comparées et combien le numérisme qui s'adapte aux médicaments contraste avec l'incalculable mobilité des états morbides.

Résoudre le problème de l'activité des médicaments nous paraît impossible, et nous avons pensé qu'en le décomposant, on arriverait à présenter sous une forme instructive une des faces de la question. C'est à l'exposé pharmacologique dont nous ne nous dissimulons ni l'aridité ni l'insuffisance qu'est consacré le présent travail. Nous avons pu l'entreprendre grâce à une institution *unique au monde*, la Pharmacie centrale des hôpitaux et hospices civils de Paris, qui centralise la préparation, l'achat et la distribution de tous les médicaments *sans exception*, employés dans les établissements hospitaliers de la ville.

La fondation de la Pharmacie centrale date seulement de l'an III de la République française (1794).

Jusque vers la seconde moitié du XVIIIe siècle, chaque hôpital et hospice de Paris était pourvu d'une apothicairerie spéciale à l'usage des malades résidents ou externes.

Cependant des tentatives de centralisation avaient été réalisées dans quelques établissements. C'est ainsi qu'au commencement du règne de Louis XV, il existait, à la Salpêtrière, une apothicairerie suffisante pour satisfaire aux besoins des diverses dépendances de l'hôpital général.

Plus tard, en 1756, par mesure d'ordre et d'économie, l'apothicairerie de l'Hôtel-Dieu fut organisée de manière à appro-

visionner, outre l'Hôtel-Dieu, les hôpitaux Saint-Louis et Sainte-Anne, qui, d'ailleurs, ne fonctionnaient régulièrement que pendant la durée des épidémies graves.

En 1796, à la suite des études poursuivies et des règlements édictés par la commission des hospices, la pharmacie centrale reçut une organisation qu'on peut dire définitive, tant les modifications apportées depuis lors à cette première réglementation ont été réduites. Très-imparfaite à son début, mal installée dans les bâtiments des *Enfants-Trouvés* (1), la pharmacie fut transférée, en 1812, dans les localités qu'elle occupe aujourd'hui, et qui avaient appartenu précédemment à la communauté religieuse des *Miramiones*.

En principe, le service de la Pharmacie centrale se limitait exclusivement aux fondations hospitalières relevant de l'administration des hospices. Peu à peu sa sphère d'action s'étendit, et l'on fit participer non seulement aux avantages matériels, mais aux garanties croissantes qu'elle offrait, d'abord les maisons de secours ou bureaux de bienfaisance, plus tard les prisons de la Seine et un petit nombre d'institutions charitables reconnues d'utilité publique.

Aujourd'hui, grâce à l'accroissement de la population parisienne et à l'extension du fonctionnement, la Pharmacie centrale est devenue un établissement d'une importance exceptionnelle. Tous les médicaments pharmaceutiques y sont préparés; quant aux drogues simples et aux produits chimiques, ils ne sont admis à l'usage qu'après avoir été soumis à des essais analytiques et à l'expertise d'une commission nombreuse choisie parmi les notabilités de la pharmacie, du commerce, et dont font également partie les médecins et les pharmaciens des hôpitaux. Toutes ces matières sont délivrées strictement aux prix de revient et directement remboursées à la caisse générale de l'administration de l'Assistance publique.

Il serait injuste de ne pas déclarer qu'à Soubeiran revient l'honneur, non pas de la fondation, mais de l'organisation du

(1) Ce bâtiment, qui vient d'être détruit pour la construction du nouvel Hôtel-Dieu, a été longtemps le chef-lieu de l'administration des hôpitaux et le siége du Bureau central d'admission des malades.

service. A partir du jour où il se voua à la tâche dont personne n'avait sérieusement pris charge avant lui, tout fut transformé. Ce qui n'était qu'un magasin devint un laboratoire de premier ordre, où n'entraient que des matières premières de haut choix, où les analyses les plus délicates étaient en permanence, où l'élaboration des substances s'effectuait dans des proportions jusque-là inconnues, tant au point de vue des quantités de matières traitées que de l'économie et de la rapidité de la production. Il arriva pour la pharmacie centrale ce qui arrive forcément pour toute usine dont la marque est une garantie, ses médicaments furent de plus en plus recherchés. On avait pu dire jadis, c'est un extrait médicamenteux à l'usage de l'hôpital, pour expliquer l'incertitude des résultats; on a dit depuis, l'extrait provient de la pharmacie centrale, comme témoignage de la sûreté de ses effets.

L'activité croissante de l'établissement ne se mesure pas seulement par l'opinion. La confiance vraie n'est pas facile, et, sans tenir compte des institutions administratives, obligées de s'approvisionner à la Pharmacie centrale, le chiffre des demandes, pour les établissements libres, s'est élevé, en vingt ans, de 10,000 à 70,000 francs par année.

Il importe de retracer le mouvement progressif de ces dépenses, moinspour établir l'autorité non discutée de la Pharmacie centrale, que pour fournir aux grandes villes qui n'ont pas de centralisation pharmaceutique, un exemple à étudier tout au moins, sinon à suivre d'emblée. La libre concurrence n'est pas exclue des approvisionnements réservés au commerce, mais la surveillance est telle, que l'acceptation ou le refus ne procède que d'un examen approfondi.

Les dépenses à la charge de l'administration résultent des médicaments prescrits dans les hôpitaux, les hospices et dans plusieurs établissements non dénommés, dont la consommation annuelle n'a jamais monté à 10,000 francs; les dépenses remboursées à l'administration hospitalière proprement dite, comprennent les bureaux de bienfaisance, les prisons et quelques institutions charitables, dépensant au maximum 70,000 fr. par an.

Dépenses à la charge	de l'Administration.	Dépenses remboursées.	Total.
1855	512.440 fr.	161.118 fr.	683.559 fr.
1860	551.165	209.304	760.469
1865	707.526	297.554	1.005.081
1870	953.806	395.912	1.349.719
1875	677.993	431.596	1.109.570

On peut juger, par ce résumé quinquennal, de la masse considérable de substances médicamenteuses mises en circulation, de l'importance du centre qui les a déversées dans les divers établissements charitables privés ou publics et de la valeur des chiffres puisés à une pareille source.

Il convient de noter que, d'une part, l'annexion de la banlieue à Paris, qui eut lieu en 1860, accrut sensiblement la population indigente de la ville, et que, de l'autre, les événements de la guerre ou du siége n'exercèrent qu'une influence insignifiante sur le fonctionnement de la pharmacie centrale. Il est curieux de voir que les relevés de 1869, 1870, 1871, ne présentent pas des écarts plus marqués que ceux qui s'étaient produits dans le décompte des années précédentes.

Après cet exposé général qui nous semble une introduction nécessaire, nous nous hâtons d'entrer dans l'étude des faits particuliers.

Chaque année, conformément aux règles administratives, il est dressé, à la pharmacie centrale, un relevé des médicaments entrés et sortis, de manière à asseoir la comptabilité des matières. Ces tableaux, qui servent en même temps de base au budget de l'année suivante, nous ont paru fournir les éléments d'un travail comparatif d'un ordre tout différent.

Les oscillations que subit le libre usage des remèdes répartis entre les établissements hospitaliers, suivant la demande des médecins, représentent, dans leur ensemble, les variations de la thérapeutique sous sa forme graphique la moins discutable. Quand la confiance dans une des substances dont se compose la matière médicale a baissé, la demande suit mathématiquement une décroissance parallèle; elle est ascendante en sens inverse pour les produits en faveur. S'il est intéressant de chercher les rapports des entrées hospitalières et des sorties,

de calculer la durée du séjour des malades, de s'enquérir des professions en regard des maladies, il l'est bien plus d'embrasser d'un coup d'œil les matériaux du traitement.

En empruntant à l'industrie une comparaison qu'on n'a pas à justifier, connaitre la quantité de pierres, de briques, de plâtre et de fer qui entre chaque année dans une grande ville, c'est représenter sous une forme concise les prédilections des constructeurs. Conclure à la supériorité ou à l'infériorité des matières premières, suivant qu'elles sont plus ou moins demandées, serait une faute; ne pas faire entrer en compte, dans une étude sérieuse, ces données statistiques, ce serait, de la part des ingénieurs, se priver d'une base solide d'informations.

Nous nous sommes placés au même point de vue, sans nous dissimuler l'insuffisance obligée des documents authentiques que nous avons recueillis, mais aussi sans en amoindrir la valeur; notre espoir a été que cet essai, qui n'a pas de précédent, sera suivi de travaux moins imparfaits, que dorénavant l'administration de l'Assistance publique introduira dans son compte moral et administratif le compte officiel détaillé des substances médicamenteuses, et que l'on pourra, par la suite, constater d'année en année les variations de la pratique.

Il existe, en effet, côte à côte, deux thérapeutiques, l'une qui recommande les médicaments ou les discrédite en théorie, l'autre qui les met en usage. C'est celle-là qu'il faut juger par ses œuvres. Directement la tâche est impossible, et on n'arrive même à un à peu près que par la voie détournée où nous nous engageons.

La faveur et l'abandon ne sont pas, en fait de remèdes, choses de fantaisie; s'il en était ainsi, la médecine ne serait qu'une succession de prédilections aventureuses. On essaye honnêtement, on ne recule devant aucune tentative, on prend ou l'on quitte un médicament, et enfin on le quote au prorata des résultats qu'il a donnés. Le hasard ou la mode peut influencer les premières tentatives; mais, à l'égal des valeurs financières, le cours se règle d'après les produits.

Combien avons-nous vu de médicaments éclore et disparaî-

tre dans un irrémédiable oubli, tandis que d'autres s'installaient définitivement dans le domaine thérapeutique, constituant un capital qu'on n'aliénera jamais.

Il aurait été extrêmement curieux et vraiment instructif de fournir une vue d'ensemble comprenant la longue période qui s'est écoulée depuis les premières années de ce siècle. La pratique médicale a subi, durant ce laps de temps, des révolutions solennelles. Malheureusement, la statistique dont nous prenons l'initiative, n'entrait pas dans les combinaisons administratives. Les livres de la Pharmacie centrale où figuraient les comptes périmés, ont été successivement détruits comme inutiles, et il serait impossible de remonter à des souvenirs qui ont disparu plus vite encore que les pièces comptables. Cependant, à force de recherches dans les archives de l'Assistance publique, nous avons été assez heureux pour reconstituer l'histoire numérique de l'un des agents principaux de la médication réputée antiphlogistique, la saignée au moyen des sangsues. Le tableau saisissant que nous donnerons sur ce sujet digne d'intérêt, remonte à l'an 1820 et se complète sans interruption jusqu'à l'époque actuelle.

Sauf ce cas, nous avons été forcés de nous limiter à une trop courte période de vingt années. A défaut de mieux, les tableaux que nous publions serviront pour l'avenir.

Parmi les médicaments employés dans les institutions qui relèvent de l'Assistance publique, plusieurs dont la découverte est toute récente ou dont l'appropriation thérapeutique n'avait pas été soupçonnée, figurent dans les formulaires depuis quelques vingt ans. Pour ces remèdes nouveaux, non-seulement conseillés, mais employés, nous avons cru devoir reproduire la statistique annuelle.

Les substances anesthésiques sont devenues, depuis la découverte des propriétés de l'éther, auquel le chloroforme s'est substitué, une des préoccupations dominantes de la thérapeutique contemporaine. Le chloral n'a fait son apparition dans les services hospitaliers de Paris qu'en 1869. A cette date, la consommation était de 5 kil., en 1875 elle s'éleva à 360 kil. en chiffres ronds. L'iodoforme figure pour la première fois dans

les relevés de la pharmacie centrale, pour le chiffre de 250 gr.; seize ans après, on en consomme annuellement 28 kilogr. La grogression ascendante est moins marquée en ce qui concerne le chloroforme, qui monte de 141 kil., en 1855, à 308 kil. en 1875.

Le tableau suivant permet de constater, année par année, le progrès de la consommation.

Années.	Éther sulfurique.	Chloroforme.	Chloral.	Iodoforme.
1855	195 kil.	141k225	—	—
1856	181	178.730	—	—
1857	190	166.865	—	—
1858	169	171.510	—	—
1859	379	171.680	—	250gr.
1860	186	171.700	—	225
1861	263	173.000	—	250
1862	248	214.000	—	200
1863	428	247.700	—	045
1864	323	229.500	—	450
1865	453	220.300	—	100
1866	435	243.850	—	600
1867	476	277.800	—	2k730
1868	445	200.000	—	21.060
1869	509	301.000	5k057	20.990
1870	512	374.700	61.525	22.935
1871	309	227.000	58.960	28.125
1872	589	259.000	100.875	33.925
1873	484	292.550	156.330	24.110
1874	560	274.000	387.500	35.945
1875	614	308.000	360.500	28.285

Les bromures ne sont réellement entrés dans le traitement des maladies que depuis 1855; on verra, par le tableau ci-joint, dans quelles proportions leur consommation s'est accrue. Ici encore, il convient de reproduire les relevés annuels. On assiste ainsi aux premières indécisions, qui se prolongent pendant une dizaine d'années, puis une fois le remède adopté, les indications se multiplient, la confiance va croissant, et le bromure de potassium, qui reste et restera le type, semble atteindre un chiffre définitif.

Si cette étude n'excédait pas les limites où nous tenons à nous renfermer, il serait séduisant d'indiquer l'ordre chronologique des monographies consacrées aux bromures, parallèlement avec l'accroissement de la demande, depuis la thèse du Dr Huette, en passant par le travail de Debout, jusques aux recherches plus récentes sur le traitement de l'épilepsie. D'autres pourront exposer cette phase de l'histoire actuelle de la médecine, et utiliser les chiffres officiels que nous nous bornons à reproduire.

	BROMURES				BROMURES		
Années.	do potassium.	de sodium.	d'ammonium.	Années.	de potassium.	do sodium.	d'ammonium.
1855	3k200	—	—	1865	73k530	—	—
1856	7.100	—	—	1866	133.300	—	—
1857	4.820	—	—	1867	133.643	—	—
1858	2.000	—	—	1868	211.650	500 gr.	—
1859	2.517	—	—	1869	406.313	—	3.100 gr.
1860	2.360	—	—	1870	389.900	8.500	050
1861	2.995	—	—	1871	316.690	7.000	200
1862	5.782	—	—	1872	529.740	11.000	3.100
1863	7.661	—	—	1873	596.620	13.590	375
1864	22.300	—	—	1874	741.350	5.000	—
				1875	730.910	4.000	—

Lorsque Harley publia, en 1869, ses *Gulstonian lectures* de 1868, il réunit dans un traité devenu classique, ses recherches sur la ciguë, l'opium, la belladone et la jusquiame, et donna à son livre le titre de : *Les Vieux végétaux narcotiques* (The old vegetable narcotics). Si l'usage de ces végétaux se continue depuis des époques éloignées, leur mode d'administration a subi des modifications profondes. A côté des substances premières, souvent au-dessus, se sont imposés des composés chimiques ou pharmaceutiques nouveaux.

Il ne s'agit plus seulement, pour ces produits, du genre; mais il faut compter avec l'espèce, parfois avec la variété.

Nous accepterons, dans le tableau ci-dessous, la classification quelque peu arbitraire, mais toute pratique, de Harley, en ajoutant à la liste des vieux narcotiques végétaux, le datura, l'aconit et leurs diverses préparations.

ANNÉES.	Opium.	Morphine.	Codéine.	Narcéine.	ACONIT. Feuilles fraîc. d'aconit.	Racine d'aconit.	Aconitine.	CIGUË. Feuilles séch. de ciguë.	Feuilles fraîc. de ciguë.	Cicutine ou conicine.
1855	148k200	272gr.	— gr.	— g.	62 k.	—	— g.	160 k.	10k.	g.
1856	150.200	312	—	—	—	—	—	147	758	—
1857	101.747	456	—	—	50	—	—	105	337	—
1858	147 »	570	—	—	—	—	—	257	60	—
1859	154 »	686	—	—	40	—	—	88	—	—
1860	159.808	818	—	—	—	—	—	101	63	—
1861	161.500	1.117	—	—	69	—	—	26	—	—
1862	200 »	1.205	—	—	52	—	—	121	—	—
1863	132.500	1.072	—	—	150	—	—	80	—	—
1864	140.600	1.203	—	—	—	—	—	152	1.000	—
1865	173.700	1.664	—	—	45	—	—	1	—	—
1866	211.250	1.862	—	—	—	—	—	81	—	—
1867	138.600	1.982	015	—	100	—	001	81	—	—
1868	219.250	2.460	161	050	—	—	015	210	—	—
1869	202.870	2.845	461	—	330	—	—	167	350	—
1870	242.500	3.410	139	—	365	—	010	166	—	010
1871	210.500	1.034	284	035	60	—	—	4	—	014
1872	218.350	4.500	211	040	—	1.500	—	64	440	033
1873	149 »	7.325	185	005	—	—	008	2	—	005
1874	203.800	8.774	506	018	60	250	007	27	365	006
1875	151.250	10.335	704	012	66	—	—	18	392	—

Ce relevé suggère quelques réflexions. En ce qui concerne l'opium, bien que la morphine, sous la forme hypodermique, soit devenue de plus en plus accréditée, puisque, de 272 gr., le chiffre s'élève au chiffre énorme de 10 kil. 335 ; l'opium conserve toujours, presque sans variations, son autorité magistrale ; les différences se soldent, sur plus de 100 kil., par des appoints insignifiants.

La racine d'aconit, usitée presque exclusivement dans quelques pays étrangers, n'a pas acquis droit de cité chez nous. L'aconit n'est pas un des éléments vrais de notre thérapeutique, et, sous ce rapport, il nous reste presque tout à apprendre.

Les oscillations par lesquelles passe l'administration de la ciguë, ne sont pas moins significatives ; on peut dire de tous

ces remèdes mobiles qu'ils ne sont pas encore classés. La ciguë, en effet, sous quelque forme qu'on s'en serve, ne compte pas encore de partisans définitivement convaincus.

	BELLADONE.					DATURA.		JUSQUIAME.		
ANNÉES.	Feuilles fraîc. de belladone.	Feuilles sèches de belladone.	Atropine.	Sulfate d'atropine.	Granules d'atropine.	Feuilles de datura.	Daturine.	Feuilles.	Semences.	Hyosciamine.
1855	1.478k	16k	—	009g.	—	53k	—	15k570	3k	005 g.
1856	1.959	121.700	013g.	024	—	21.625	—	16.500	—	—
1857	2.996	81.125	016	013	—	40.125	—	2.675	—	—
1858	1.522	11.950	005	054	—	52.250	—	6.750	—	—
1859	3.167	130	003.2	062	—	41.925	—	7.050	—	—
1860	1.560	20.700	—	129	—	43.650	—	5.500	—	—
1861	2.[illegible]65	23.350	—	151	—	51.715	—	18	12	—
1862	4.818	39.500	012	236	—	47.250	—	6.800	—	—
1863	789	33.300	—	297	—	62.800	—	10.300	—	—
1864	2.047	147	—	256	—	34	—	19.925	—	—
1865	4.800	147	—	288	—	57.550	002	14.300	10 —	—
1866	3.105	78.700	002	357	—	75.500	—	23	1.500	—
1867	1.429	27	001	402	—	58.500	—	33.700	15	—
1868	2.090	185	004	475	—	65.500	—	56.750	—	—
1869	700	140.550	004	403	—	55.350	005	18.700	—	—
1870	607	88.500	—	646	200	63.700	—	61.500	15	005
1871	1.480	133.300	—	444	—	79.900	—	82.300	—	—
1872	1.775	77.700	011	803	100	74.550	—	23	12	003
1873	1.140	84.250	010	1.059	—	60	—	66	—	048.5
1874	500	130	060	465	300	60.700	005	14.580	—	034
1875	510	188.500	002	780	825	97.630	—	90.500	—	—

La concurrence, si ce mot est permis, qui s'est établie entre la belladone, la jusquiame et le datura, a abaissé, en apparence du moins, la faveur de la belladone. Mais, en réalité, le sulfate d'atropine représentant absolu des propriétés de la belladone, a conquis une valeur thérapeutique que les autres alcaloïdes des solanées sont loin d'atteindre. Il est possible que la pratique hospitalière ne réponde pas, sous ce rapport, à la pratique civile. Le maniement des alcaloïdes dangereux à très-faible dose, offre de telles difficultés dans les hôpitaux, qu'il est souvent prudent de s'en abstenir.

La digitale, sans prétendre à un classement, se rapproche à quelque degré des remèdes précédents. Elle agit à la fois sur le système nerveux et sur le système musculaire de quelques appareils spéciaux et n'a plus à faire ses preuves. Aussi les variations sont-elles si peu marquées, qu'il suffit de les indi-

quer de cinq en cinq années, comme nous le ferons pour les médicaments qu'on pourrait appeler à cours fixe.

	Feuilles.	Digitaline.	Granules de digitaline.
1855	27.686 k.	— gr.	—
1860	39.680	—	—
1865	65.870	0.20	1 kil.
1870	48.750	—	2.160
1875	42.870	—	2.175

L'antimoine et l'ipécacuanha, bien qu'ils rentrent physiologiquement dans la même classe que la digitale, ont néanmoins des propriétés thérapeutiques toutes différentes. Ils appartiennent également aux remèdes de fondation dont l'emploi peut être graduellement progressif, mais qui ne tombent jamais au-dessous d'une moyenne acquise.

—	Oxyde de blanc d'antimoine.	Tartre stibié.	Kermès.	Soufre doré d'antimoine.	Racine d'ipéca.
1875	9k180	6k320	10k706	670 gr.	76k350
1860	12,695	10,150	17,875	. . .	74,000
1865	5,750	4,541	18,370	. . .	51,800
1870	20,980	6,439	25,130	500	104,150
1875	6,650	3,389	36,500	27,000	163,750

Que la faveur se porte sur l'une ou sur l'autre de ces substances émétiques, qu'on les emploie à doses vomitives ou non, on pourrait presque dire que la somme se maintient dans des limites peu variables. Nous avons pensé qu'on nous pardonnerait de réunir dans un même cadre quelques substances que rapproche une douteuse communauté d'action. Ces remèdes, sauf un ou deux, satisfont à des médications exceptionnelles. On verra, par le tableau suivant, combien leur consommation annuelle est mobile.

Parmi les médicaments dont l'action s'exerce de préférence sur le système nerveux, il en existe une catégorie dont on pourrait presque à volonté restreindre ou étendre les limites, ce sont les antispasmodiques. A prendre la dénomination dans son sens étymologique, ces agents auraient la propriété de

modérer les spasmes, et là s'arrêterait leur sphère d'activité.

De pareilles limitations sont contraires à l'esprit actuel de la thérapeutique, et à la vérité; on ne réussit pas, en décomposant les expressions symptomatiques d'états complexes, à accoler un remède à chaque variété de manifestation. Le spasme n'est même pas un phénomène assez bien défini pour servir de point de départ à un classement.

Il est résulté de ces attributions indécises et mal nommées, que les antispasmodiques ont été confusément répartis parmi les remèdes qu'on a essayé, au commencement de ce siècle, d'appeler *nervins*. Les uns les tiennent pour calmants; les autres pour régulateurs dans les désordres, quels qu'ils soient, du système nerveux qui se traduisent par un surcroit ou une incohérence de son activité, d'autres y ont vu des narcotiques moyens avec une pointe de tonicité, plusieurs, enfin, les prescrivent par pure obéissance à la tradition.

C'est toujours un bon signe quand ces remèdes flottants ne comportent qu'une rare administration. On verra, par le tableau ci-joint, combien leur rôle est demeuré secondaire. Encore faut-il ajouter que quelques-uns d'entre eux, comme le camphre, ont des emplois sans relations avec leurs vertus antispasmodiques supposées et appartiennent aux médications externes, aux antiputrides et même aux insecticides.

Le *musc*, l'*asa fœtida* et le *castoréum* sont, au contraire des antispasmodiques exclusifs.

	Racine de valériane.	Camphre.	Acide cyanhyd.	Eau de laurier-cer.	Asa fœtida.	Musc.	Castoréum.
1855	146 k.	255 k.	200 gr.	145 k.	7.470 gr.	1.398 gr.	2 k.
1860	155	343	810	275	3,065	921	2.800
1865	427	644	430	309	6.375	1.557	6.000
1870	276	863	350	264	4.070	2.610	4.200
1875	261	905	125	379	4,150	839	5.500

Les antispasmodiques s'emploient soit pour combattre une affection isolée du système nerveux, soit pour modérer un incident nerveux survenant dans le cours d'une maladie quelconque, zymotique ou inflammatoire. Tel est le cas de la proscrip-

tion du musc au cours des fièvres typhoïdes, de la variole, des pneumonies alcooliques, etc.

Les caféiques répondent à peu près aux mêmes conditions d'usage, mais leur domaine thérapeutique est déjà bien moins circonscrit ; on pourrait dire qu'ils ont un pied dans l'hygiène physiologique et un pied dans la pathologie. La dépense ne représente pas pour eux les intentions de la demande, et dans l'état actuel de la pratique, il serait bien difficile de juger les visées des médecins qui prescrivent le thé ou le café. Les relevés ne sont que d'un intérêt secondaire, et nous croyons devoir les abréger.

Notons cependant les variations de la caféine dont le tableau ci-dessous ne donnerait qu'une fausse idée. Introduite en 1855, la caféine commence par le chiffre de 10 grammes, qui s'élève presque brusquement à 269 grammes en 1872, et retombe à 250 grammes en 1874.

	Café.	Thé.	Caféine.
1855	1.610	102.250	
1865	3.220	302.800	0.10 gr.
1874	4.977	277.650	250

La consommation de l'alcool et des substances alcooliques, ne répond pas davantage à une donnée thérapeutique très-appréciable. Il faudrait, pour l'estimer au point de vue du traitement, faire un triage impossible et séparer les boissons alcooliques administrées à certaines périodes des grandes maladies fébriles des mêmes boissons données à titre de reconfortant ou presque de condiment alimentaire.

Tandis que la dépense des alcooliques, sous diverses formes, prend, en vingt années, des proportions presque colossales, il sera curieux de mettre en parallèle le décroissement des sangsues, il le serait encore plus, si la chose était praticable, de dresser le relevé des émissions sanguines par la lancette.

Quoiqu'il en soit, la consommation des boissons alcooliques a suivi non-seulement chez les hommes bien portants, mais chez les malades, une progression rapide et qui dépasse celle de la viande. Les conditions du régime hospitalier se sont mo-

difiées conformément aux habitudes régnantes. Ce n'est pas un médiocre indice de nos tendances thérapeutiques que cet énorme accroissement de l'alcool de l'eau-de-vie et du vin dans la cure des maladies ou dans l'hygiène de la convalescence, aussi n'avons-nous pas hésité à en donner le relevé annuel.

ANNÉES.	Alcool.	Eau-de-vie.	Rhum.	Vin rouge.	Vin blanc.	Vin de Bagnols.	Vin de Bordeaux.	Eau-de-vie de l'Entrepot.
1855	1270 lit.	—	199 l.	17752 l.	21615 l.	16996 l.	14332 l.	11395 l.
1856	2891	—	34	19531	22592	10945	42418	12132
1857	4302	—	3	24353	25570	8772	25168	12040
1858	6427	—	4	26963	28575	12354	29261	10301
1859	6912	—	2	29202	26356	10714	41298	10139
1860	7536	—	4	36130	37014	19718	42858	12612
1861	7589	—	6	43209	40821	21460	46990	14844
1862	7908	41.	35	49574	40786	25254	59986	17523
1863	1864	133	73	66255	38791	30561	67671	15708
1864	11331	166	210	75925	41795	30346	73770	17214
1865	19981	969	2458	87580	51145	36007	76129	15459
1866	21578	975	3043	97653	52164	40043	86386	14900
1867	27384	1504	1370	113361	50479	44995	105756	15124
1868	30471	2826	2088	142313	37202	30008	94741	15875
1869	33350	2973	2591	151050	38454	38301	85393	15805
1870	40499	3391	3775	177829	39292	45181	109605	15253
1871	38132	3115	5025	142753	55085	45188	82313	12934
1872	39214	2887	3508	160677	39580	44392	83744	7405
1873	44708	1402	4096	221923	12570	—	—	9060
1874	42462	3289	6579	210530	7271	—	—	8006
1875	37578	4108	5682	163762	5755	—	—	9668

A la consommation surprenante des alcooliques, il convient d'opposer la série des oscillations subies par l'usage des sangsues dans les hôpitaux et, finalement, de constater le discrédit dont est frappé ce moyen considéré naguère comme un des pivots de la thérapeutique.

La difficulté qu'on éprouve à colliger ces renseignements nous engage à les publier *in extenso*, ne fût-ce que pour les préserver de l'oubli et de la destruction. Nous sommes parvenus à comprendre 56 années dans notre tableau : les chiffres

relatifs à la dépense sont complets ; pendant cette longue période, les nombres représentant la consommation des 40 dernières années (1836 à 1875) sont absolument exacts et tirés de pièces officielles ; quant à ceux de la première phase de 16 années (1820 à 1836), nous les avons calculés avec une approximation satisfaisante à l'aide des prix-moyens convenablement discutés.

Années.	Dépense.	Nombre des sangsues.	Années.	Dépense.	Nombre des sangsues.
1820	11,000 fr.	183,000	1848	78,400 fr.	358,000
1821	12,500	208,000	1849	80,200	401,400
1822	10,800	180,000	1850	—	316,500
1823	9,800	163,000	1851	41,100	230,800
1824	32,350	457,000	1852	59,000	230,400
1825	34,000	442,000	1853	45,000	216,200
1826	55,000	640,000	1854	40,000	331,200
1827	37,000	463,000	1855	32,000	215,200
1828	28,400	362,000	1856	19,700	177,000
1829	43,000	340,000	1857	17,500	173,000
1830	51,000	636,000	1858	14,300	149,500
1831	40,000	421,000	1859	17,200	132,000
1832	83,700	881,000	1860	15,900	122,000
1833	53,000	560,000	1861	13,300	116,000
1834	107,800	1,030,000	1862	4,900	104,000
1835	53,000	600,000	1863	8,000	100,000
1836	101,400	1,280,000	1863	14,400	92,000
1837	76,400	1,037,000	1864	4,300	86,000
1838	63,200	937,000	1865	7,000	94,000
1889	75,000	909,000	1866	5,400	90,000
1840	158,900	888,500	1867	3,800	102,000
1841	123,000	688,000	1868	6,200	107,500
1842	—	706,000	1869	4,600	84,200
1843	78,700	571,400	1870	1,560	41,500
1844	92,100	585,400	1871	1,840	57,500
1845	90,000	499,500	1872	1,640	61,000
1846	97,400	416,000	1873	2,500	52,300
1847	88,500	373,500	1874	1,666	49,000

De ce tableau on peut déduire que l'emploi des sangsues commence à prendre de l'importance vers 1824 ; la moyenne annuelle de 1820 à 1824 étant 183,000, elle monte à 508,000 de 1824 à 1830. L'engouement arrive à son apogée de 1830 à 1842, époque où la moyenne annuelle atteint 828,000 avec trois fois un maximum de plus de 1 million par an. A partir de 1832, le déclin se prononce ; jusqu'en 1850, il est modéré, puis il s'accentue et se précipite avec un irrésistible entrain.

Dans son ensemble, la question financière passe par les

mêmes crises; trois fois de 1830 à 1842 la dépense annuelle franchit 100,000 francs, près de 200,000 du moment actuel; en 1875, elle tombe à 1,600 francs qui ne valaient pas 1,000 fr. en 1840; c'est une somme deux cents fois moindre et, on peut le dire, le signe d'un abandon presque complet.

En calculant les moyennes annuelles pour les diverses périodes, on arrive au tableau suivant, dans lequel les chiffres résument d'une façon concise et frappante les faits que nous venons de d'énoncer. A ceux qui le consulteront et dont la mémoire est fidèle, que le temps semblera éloigné où l'administration des hôpitaux craignait de se voir ruinée par l'hirudomanie, où des Landes de Bordeaux au Jardin de la Pharmacie centrale florissait l'hirudiculture, où enfin, le dépeuplement des marais de la Hongrie menaçait d'abréger la vie moyenne des populations de l'Europe.

	Consommation moyenne annuelle.	Dépense moyenne annuelle.
De 1820 à 1824	183,000	10,000 fr.
1824—1830	508,000	40,000
1830—1842	828,000	90,000
1842—1850	430,000	79,000
1850—1855	225,000	45,000
1855—1863	138,080	14,000
1863—1870	93,000	6,000
1870—1875	52,000	1,800

La place à réserver au quinquina et à ses préparations est tout indécise sous le climat de Paris, et nous nous bornerons à indiquer la proportion quinquennale de son emploi.

Années.	Quinquina gris.	Quinquina Calisaya.	Sulfate de quinine.	Sulfate de Cinchonine.
1855	2.375 k.	17.650 k.	24.525 gr.	096 gr.
1860	5.310	61.120	27.735	1.650
1865	9.223	49.600	32.305	»
1870	12.333	138.635	65.952	»
1875	7.839	96.000	53.734	»

Les substances médicamenteuses que nous venons de passer en revue agissent, pour la plupart, comme modificateurs du

système nerveux, à des titres variés et sous des rubriques assez diverses. Sans vouloir faire rendre aux chiffres bruts plus qu'ils ne peuvent et ne doivent donner, peut-être est-il permis de hasarder quelques déductions.

Depuis une dizaine d'années surtout, la curiosité médicale s'est déplacée, abandonnant les maladies inflammatoires localisées et même les maladies générales du type zymotique pour se porter sur les affections nerveuses.

La science a fait, sous ce rapport, d'énormes progrès, des espèces nouvelles ont été découvertes, des ensembles confus ont été décomposés par une habile analyse. Dans ce travail si fructueux au point de vue pathologique, la thérapeutique n'a pas encore trouvé sa place.

Les indications médicamenteuses ne se sont ni accrues ni perfectionnées, on assiste ainsi au spectacle tant de fois renouvelé d'une pathologie sans thérapeutique parallèle.

Cependant le progrès s'est fait par l'introduction dans la matière médicale de remèdes nouveaux, s'adressant à peu près exclusivement à la sensibilité pour l'annuler ou la restreindre. C'est ainsi que le chloral a suivi, comme nous l'avons signalé, une marche énormément croissante, et que ni l'opium, ni les autres agents anesthésiques n'ont baissé de chiffre. Quand on songe, en résumant les chiffres, qu'il se consomme annuellement dans les établissements hospitaliers de Paris 350 kil. de chloral, 250 kil. d'iodoforme, 300 kil. de chloroforme, 250 kil. d'opium, 10 kil. de morphine, 750 kil. de bromure de potassium, on est frappé de la faveur immense dont jouissent ces agents tous plus ou moins anesthésiques.

Par contre, les excitants de la sensibilité et surtout ceux du mouvement ont gardé leurs chiffres uniformes ou subi une notable décroissance. Plus les troubles de la locomotion ont trouvé leur raison d'être dans des lésions définies des centres nerveux, moins on a compté sur l'efficacité des substances tétanisantes.

ANNÉES.	Noix vomique.	Fèves de Saint-Ignace.	Strychnine.	Granules de strychnine.	Brucine.	Ergot de seigle.	Cévadille.	Vératrine.	Granules de vératrine.
1855	1k880	—	280 gr.	—	070 gr.	20k070	15 kil.	092 gr.	—
1856	20 »	250 gr.	314	—	010	21 »	20.200	114	—
1857	14.750	250	070	—	010	12.500	17 »	120	—
1858	3 »	—	066	—	—	32 »	36 »	060	—
1859	21 »	300	242	—	050	47.075	—	110	—
1860	10 »	—	171	—	040	33.900	37.250	076	—
1861	— 500	—	025	—	025	25.750	11.200	089	—
1862	5 »	—	099	—	—	35.300	29.700	057	—
1863	14 »	—	006	—	005	20.750	11.200	089	—
1864	—	350	163	—	020	28.550	25 »	045	—
1865	— 500	1 »	326	—	015	30.550	—	049	—
1866	3.800	950	065	—	002	28.750	5 »	040	—
1867	10 »	200	094	—	035	35.715	21.500	090	—
1868	4 »	1 »	079	—	040	—	22 »	095	—
1869	25.250	2.100	076	320	010	26.275	11.200	030	—
1870	4.950	2.900	056	—	—	66.885	20 »	185	550 g
1871	— 250	—	035	100	—	81.675	10 »	010	400
1872	5 »	2 »	202	100	—	82.455	21.300	030	225
1873	10 »	4 »	117	100	—	58.135	44.500	060	150
1874	27.250	4 »	035	350	012	174.420	—	038	550
1875	1 »	2 »	035	100	—	68.125	20.500	003	625

Les antispasmodiques se prêtent peu à une étude statistique. Administrés sans conviction, destinés à produire des effets douteux et à longue échéance, ils ne sont le plus souvent qu'une expression destinée à remplir les vides du traitement.

Le temps approche peut-être où au lieu de s'adresser aux conséquences, on tentera de remonter aux causes. La thérapeutique du système nerveux se composera essentiellement de médicaments appelés à modifier la circulation générale ou locale, à lutter, à leur point de départ, contre les affections réflexes et, sauf les anesthésiques qui répondent à des besoins immédiats, les remèdes nervins d'autrefois deviendront des accessoires de second ordre.

En terminant cette première partie de notre travail, nous sommes heureux de témoigner notre reconnaissance à M. Boi-

cervoise, premier commis de l'Economat qui, d'après nos indications, a bien voulu faire dans les archives de la Pharmacie centrale et de l'assistance publique, les recherches nécessaires pour établir notre statistique. Dans une deuxième section, qui succédera immédiatement à ce premier essai, nous envisagerons le mouvement des autres produits médicamenteux, utilisés dans la thérapeutique hospitalière.

DE CERTAINES FORMES GRAVES DU COUP DE FOUET

Par le Dr Ar. VERNEUIL,
Professeur à la Faculté de médecine.

(Note lue à l'Association française pour l'avancement des sciences, session de Clermont-Ferrand, août 1876).

On désigne généralement sous le nom de *coup de fouet*, une affection caractérisée par: une douleur subite dans le mollet, survenue à la suite d'une contraction énergique des muscles extenseurs du pied, un gonflement souvent rapide et considérable de la jambe avec ou sans ecchymose, une impotence plus ou moins complète et parfois très-prolongée du membre (1).

Aucune autopsie n'ayant permis jusqu'à ce jour de constater les lésions auxquelles correspond cet ensemble de symptômes, les auteurs raisonnant par analogie et considérant surtout le fait initial, c'est-à-dire la contraction musculaire violente, ont admis qu'il s'agissait d'une rupture musculaire ou tendineuse des jumeaux, du soléaire, ou du plantaire grêle.

Ces hypothèses étiologiques, quoique restées sans démonstration, ont été depuis plus d'un siècle reproduites avec ou sans critique et de nos jours encore figurent dans nos livres classiques. On ne peut faire un crime aux anatomo-pathologistes de ne les avoir ni confirmées ni infirmées avec le scalpel, mais

(1) Ambroise Paré emploie déjà ce terme pour donner une idée d'un des phénomènes qui accompagnent la rupture du gros tendon du talon. Depuis, d'autres auteurs, voulant aussi rappeler le bruit perçu et la sensation éprouvée au moment de l'accident, les ont comparés à un coup de bâton, de pierre, à l'écrasement d'une noix, etc. Je n'ai pu découvrir qui, le premier, a imposé à l'affection tout entière le nom de coup de fouet qui d'abord ne servait qu'à représenter un de ses symptômes.

on doit reprocher aux cliniciens de les avoir trop légèrement acceptées et de s'être dispensés surtout d'étudier complètement l'affection même qu'ils croient expliquer à leur aide.

En effet, le coup de fouet est indiqué sommairement plutôt que décrit avec méthode, et c'est à peine si on trouve, çà et là, quelques observations écourtées, incomplètes, à coup sûr, peu probantes; pourtant l'accident n'est pas rare; les gens du monde le connaissent et presque tous les praticiens l'ont observé. L'insouciance des nosographes aurait son excuse dans le peu de gravité du mal, si celui-ci n'entraînait jamais de suites fâcheuses; mais il en est tout autrement; depuis J.-L. Petit, la plupart des auteurs qui se sont occupés de cet accident èn admettent implicitement deux formes; l'une essentiellement bénigne et facilement curable; l'autre s'accompagnant de symptômes primitifs graves, pouvant même entraîner la mort ou pour le moins des infirmités prolongées, sinon définitives.

Or, quand même, chose qui répugne à la science moderne, on se résoudrait à admettre dans le cadre nosologique une affection dont l'anatomie pathologique est inconnue ou douteuse, à lui seul ce pronostic variable commanderait de nouvellles recherches, ne fut-ce que pour savoir pourquoi, quand, et comment un accident réputé à bon droit bénin dans la grande majorité des cas peut exceptionnellement devenir fatal.

C'est surtout cette gravité mal démontrée et aussi mal expliquée qui me fait prendre aujourd'hui la parole.

J'avouerai tout d'abord que je n'y croyais guère; J.-L. Petit, il est vrai, l'avait affirmée, mais théoriquement et avec des raisonnements tout à fait puérils. Les auteurs suivants avaient copié plus ou moins servilement le texte de l'illustre maître; mais nulle part, je ne trouvais dans leurs écrits ces observations de mort dont les modernes d'ailleurs ne parlaient plus. Je restai donc aussi incrédule sur le pronostic que sur l'étiologie et l'anatomie pathologique du coup de fouet. J'avais bien dans mes notes une théorie à demi ébauchée destinée à remplacer la rupture invraisemblable du plantaire grêle et la rupture incomplète du tendon d'Achille, théorie qui pouvait concorder d'ailleurs avec la rupture plus acceptable des fibres muscu-

laires des gastrocnémiens; mais je l'avais laissée dormir dans mes cartons, ne la trouvant pas suffisamment prouvée et attendant patiemment l'occasion de la vérifier à l'amphithéâtre.

J'en étais là, lorsque dans l'espace de quelques semaines j'eus connaissance d'une série de faits graves qui me forcèrent à reconnaître que les assertions des anciens sur le pronostic étaient exactes et que leurs craintes étaient fondées.

Je reçus dans mon service un malade qui faillit mourir d'une phlébite des deux membres inférieurs. Quelques jours plus tard, je vis dans la pratique civile un adulte qui, depuis un an, souffrait et n'avait pas encore repris l'usage de son membre; il me racontait de plus qu'une personne de ses connaissances avait succombé aux suites d'un coup de fouet dans des circonstances tout à fait particulières. Un des élèves de mon service, devant lequel je parlais de ces faits, m'apprit que dans son pays on avait également observé un cas mortel par phlébite.

Ces faits étaient précieux à plusieurs titres, ils prouvaient que l'on peut rester infirme ou succomber à la suite du coup de fouet; ils indiquaient clairement la nature et la genèse des accidents. Enfin ils me ramenaient vers ma théorie, mais en corrigeant ce qu'elle avait de trop exclusif et en me signalant les applications utiles que j'en pouvais faire.

J'ai donc cru le moment venu de faire connaître mes opinions encore inédites sans attendre une autopsie qui de longtemps encore, pourrait faire défaut.

En rappelant l'attention sur un sujet trop négligé ou trop légèrement traité, je provoquerai certainement la publication de faits nouveaux qui permettront de terminer ce petit chapitre de pathologie. En tout cas, j'espère diriger la thérapeutique dans un sens rationnel et dans une voie assez prudente pour qu'au moins elle ne risque pas de devenir nuisible et même funeste. Enfin, je montrerai que cette question, si minime qu'elle paraisse, appuie singulièrement certaines idées de pathologie générale beaucoup plus vastes dont la démonstration n'est pas encore assez vulgarisée.

Je commencerai d'abord par faire connaître les observations qui font l'objet principal de cette note.

Obs. I. — *Varices profondes des deux jambes, écorchure légère de la jambe gauche, dégénérant en ulcère. Coup de fouet dans les deux mollets. Phlébite de tout le membre inférieur gauche d'abord, s'étendant bientôt au membre opposé. Phénomènes généraux sérieux. Guérison lente.*

H. Léopold, 39 ans, tailleur, entré à la Pitié, salle Saint-Louis, 12, le 29 avril 1876. Homme de petite taille, solidement bâti, embonpoint notable. Sa vigueur musculaire est moindre que ne le ferait supposer sa structure; cependant, à son dire, il a joui jusqu'en 1870, d'une bonne santé générale.

A l'âge de 10 ans, il vit paraître à la suite d'une contusion des bourses, un varicocèle qui a pris et gardé un grand développement, le cordon gauche est entièrement masqué par les veines dilatées ; le scrotum est sillonné en tous sens par des vaisseaux serpentins. A 18 ans, à la suite d'une longue marche, éruption cutanée rebelle des deux jambes qui occasionne une suppuration superficielle. Depuis l'âge de 22 ans, la station et la marche provoquent dans les deux jambes une sensation de pesanteur, de fatigue, avec légère tuméfaction autour des chevilles. Le varicocèle devenant douloureux dans les mêmes circonstances, H... choisit la profession sédentaire de tailleur. A 30 ans, se montrent des hémorrhoïdes.

Toutes ces lésions, d'ailleurs, n'altèrent pas notablement la santé. En 1870, pendant l'hiver du siége, H... est pris d'une laryngo-bronchite intense qui dure plusieurs semaines et qui laisse à sa suite une grande susceptibilité de la muqueuse respiratoire. En janvier 1876, douleurs rhumatismales intenses dans l'épaule droite qui reparaissent plusieurs fois sans déterminer, toutefois, de tuméfaction articulaire. Au moindre effort ou en cas d'émotions morales vives, le cœur est pris de violentes palpitations auxquelles cependant l'auscultation n'assigne point de cause matérielle. Enfin, H... est souvent dyspeptique et ses urines offrent fréquemment des dépôts uratiques. La réunion de tous ces symptômes classe donc notre malade parmi les arthritiques.

Le 15 mars 1876, il montait sur son établi un petit poêle en fonte qui lui échappa et qui, en tombant, vint heurter la jambe gauche à son tiers inférieur, au niveau de la crête du tibia. Il en résulta une écorchure très-superficielle qui, néanmoins, s'enflamma, se creusa et ne tarda pas à prendre le caractère des ulcères variqueux commençants. Diverses applications topiques restèrent sans effet. H... continua à travailler bien que sa jambe fût un peu douloureuse et tuméfiée à la partie inférieure.

Le 14 avril, faisant un faux pas dans la rue, il contracta vivement ses muscles pour éviter une chute et ressentit soudainement dans les

deux mollets une douleur intense accompagnée à gauche d'un fort *craquement*. Il eut quelque peine à regagner son domicile et s'étendit sur son lit. La souffrance du côté droit se dissipa au bout d'une heure et dura, au contraire, sept ou huit heures du côté opposé.

Le gonflement de la jambe gauche, qui existait à un faible degré depuis quelques jours, augmenta notablement et gagna progressivement la cuisse. Au niveau du mollet se montrèrent des marbrures ecchymotiques, puis la douleur se réveilla, siégeant d'abord dans le mollet, puis dans le jarret, enfin à la cuisse. La palpation était très-pénible en divers points, mais surtout à la face interne, sur le trajet de la saphène.

Le 22 avril, la tuméfaction envahit la région inguinale et des élancements violents furent ressentis dans le ventre.

Le 29. H... se décida à entrer à l'hôpital où nous constatâmes l'état suivant : tuméfaction énorme de tout le membre abdominal gauche, s'étendant à la moitié correspondante de la partie sous-ombilicale de la paroi de l'abdomen. Taches violacées éparses variant de 1 à 4 ou 5 centimètres. Au centre de plusieurs d'entre elles, on distingue des veines récemment dilatées ; les varicosités sont particulièrement nombreuses au niveau du grand trochanter, au-dessus et au-dessous du pli inguinal.

La pression sur le mollet n'est plus aussi pénible ; en revanche, elle est insupportable dans le triangle de Scarpa et au bas de la fosse iliaque interne, c'est-à-dire sur le trajet des veines fémorale et iliaque externe. Bien que l'embonpoint naturel et l'œdème surajouté ne permettent pas de reconnaître directement les cylindres veineux, on ne peut conserver aucun doute sur l'existence d'une phlébite remontant jusque dans l'abdomen avec circulation collatérale commençante. L'état général est mauvais ; les douleurs ont depuis plusieurs nuits rendu le sommeil impossible ; il y a inappétence, soif, constipation, pâleur du visage ; la fièvre toutefois n'est pas forte et la température n'atteint pas 39° ; les urines sont rares et fortement colorées ; elles ne renferment point de produits étrangers.

Je prescris le repos absolu, un purgatif, puis l'opium à l'intérieur ; le membre maintenu dans la position horizontale est recouvert d'une épaisse couche d'onguent napolitain belladoné et de larges cataplasmes émollients. Un vésicatoire volant est appliqué au bas de la paroi abdominale du côté gauche. Je recommande au patient une immobilité complète et j'interdis à mes élèves les explorations du membre.

Ce traitement amena du soulagement, et au bout de trois ou quatre jours, l'état général s'améliora sensiblement ; l'œdème diminuant, nous sentîmes distinctement sous la peau la saphène interne thrombosée et vîmes apparaître d'une façon plus évidente les vaisseaux cutanés destinés à rétablir la circulation en retour. Les choses allèrent

ainsi en s'atténuant; je me bornai à prescrire la continuation du repos au lit. Malgré cela, et sans cause connue, dans la nuit du 20 mai, le malade fut repris de vives douleurs dans le mollet droit et dans la fosse iliaque interne du même côté; le membre que nous avions examiné à plusieurs reprises et qui n'avait rien offert d'anormal, gonfla d'abord dans sa partie inférieure, puis dans toute son étendue et nous vîmes se produire sous nos yeux une phlébite aussi complète et aussi douloureuse, sinon plus, que celle du côté gauche. Le scrotum lui-même s'œdématia, mais pour quelques jours seulement.

Les symptômes généraux, fièvre légère, anorexie, soif, état saburral, reparurent et durèrent encore près d'une semaine. On institua comme la première fois un traitement consistant en applications narcotiques et émollientes, vésicatoire sur le triangle de Scarpa, purgatif, repos rigoureux.

L'œdème persista jusqu'au 15 juin, puis diminua peu à peu; les douleurs suivirent la même marche décroissante. Comme du côté gauche, on vit se dessiner sous la peau les vaisseaux veineux collatéraux.

Le 1er juillet, les deux membres étaient revenus à leurs dimensions normales, mais dès que le malade essaya de se lever et de faire quelques pas, les jambes gonflèrent, devinrent bleuâtres et furent le siége d'un engourdissement incommode et de crampes douloureuses. En conséquence, je fis continuer le repos dans la position horizontale et une compression légère et méthodiquement pratiquée avec une bande roulée par dessus une couche assez épaisse de ouate.

A la mi-juillet, ces phénomènes diminuent, H... peut rester quelques heures levé et marcher pendant un quart d'heure sans souffrance. Les téguments n'ont pourtant pas repris toute leur souplesse, un certain degré d'empâtement persiste dans le tissu cellulaire souscutané. Les varices superficielles deviennent de plus en plus apparentes ainsi que les varicosités de l'abdomen et de la racine des deux cuisses. Il est bien évident que les deux gros troncs fémoro-iliaques sont totalement oblitérés.

Je prescris des bas élastiques allant jusqu'au-dessus du genou et qui procurèrent du soulagement. Dans le commencement d'août j'envoie H... en convalescence à Vincennes. La santé générale est bonne, mais il faudra sans doute bien du temps encore avant que la station et la marche soient tout à fait indolentes.

Obs. II. — *Coup de fouet chez un variqueux. Gonflement considérable de la jambe avec ecchymose très-étendue. Longue convalescence; persistance du gonflement et de la faiblesse du membre au bout d'un an.*

Dans les premiers jours de juin 1876, je fus consulté par M. R...

âgé de 40 ans, de haute taille, très-vigoureux, grand chasseur, et très-habile à tous les exercices corporels.

Il me raconta qu'un an auparavant, en franchissant un fossé, il avait été subitement pris dans le mollet droit d'une douleur violente qui tout d'abord avait rendu la marche insupportable. Cependant, au bout d'une demi-heure le blessé put progresser quoique avec peine et regagner sa voiture laissée à une demi-lieue environ.

Rentré chez lui, M. R... fit appeler son médecin qui reconnut un coup de fouet et prescrivit le repos et les applications résolutives. Dans la soirée, le gonflement était si marqué que la jambe avait acquis un volume considérable. Deux jours plus tard, apparaissait une ecchymose qui rendit le membre tout noir depuis le genou jusqu'aux chevilles. Les mouvements volontaires et les pressions étaient fort pénibles, mais les douleurs spontanées se calmèrent peu à peu.

Le malade ne resta pas moins de deux mois et demi dans la position horizontale, car la moindre tentative de station ou de marche ramenait les souffrances et augmentait le gonflement.

Au bout de ce temps, tous les symptômes locaux disparurent et M. R... reprit l'usage de son membre. Toutefois, il lui fut impossible de chasser ni même de marcher longtemps. En effet, tout exercice un peu violent ou prolongé amenait du gonflement, de l'engourdissement et de la faiblesse. M. R... fatigué de cet état qui menaçait de le priver de son plaisir favori, vint me consulter sur l'avis de son médecin qui avait reconnu l'existence de varices et conseillé un bas lacé. Un autre praticien, consulté tout d'abord, avait également soupçonné la phlébectasie, mais avait formellement défendu l'usage de la compression élastique pour une raison que j'indiquerai plus loin. Le malade fort embarrassé me priait de juger le litige.

J'examinai le membre. Il était d'un quart plus volumineux que celui du côté opposé, au niveau du mollet surtout. Un peu d'œdème existait au-dessus du cou-de-pied. Quelques veines serpentines s'observaient le long de la face interne de la jambe et çà et là on voyait quelques veinosités. L'existence des varices était donc indéniable.

J'interrogeai M. R... sur la date d'apparition de la dilatation veineuse et il m'affirma qu'elle était toute récente. Peu convaincu par cette réponse, et présumant que le coup de fouet avait eu pour cause la rupture d'une veine profonde, je me fis montrer la jambe gauche où rien n'existait d'après le patient. Or j'y vis très-distinctement d'abord quelques varices capillaires, puis ces taches jaunes cutanées éparses de la couleur des éphélides, et qui sont à mon avis l'indice irréfragable de la phlébectasie profonde. J'appris également qu'à gauche comme à droite il y avait souvent des démangeaisons et le soir une légère tuméfaction répondant au bord supérieur de la bottine; ces derniers symptômes étaient de beaucoup antérieurs à l'accident. J'en

conclus que depuis longtemps M. R... était variqueux sans le savoir et que l'accident de l'année précédente n'avait été autre chose qu'une rupture veineuse suivie de phlébite légère qui avait aggravé l'état de la lésion latente jusqu'alors.

Le temps écoulé depuis, l'absence de toute douleur au toucher et de toute induration circonscrite me faisant espérer que les anciens caillots étaient résorbés, ou solidement adhérents, je conseillai sans scrupule l'usage d'un bas lacé.

Obs. III. — *Coup de fouet, phlébite consécutive. Mort trois mois après l'accident.* (Note communiquée par M. Gauchas, externe de mon service.) — M. X..., capitaine en retraite, 65 ans, en montant précipitamment sur un trottoir, dans les premiers jours d'octobre 1869, ressentit dans le mollet droit une douleur vive et circonscrite semblable à celle qu'aurait déterminée une pierre lancée contre la jambe. Il lui fut impossible de faire un pas et on dut le ramener chez lui. Un médecin appelé aussitôt diagnostiqua le coup de fouet, prescrivit des frictions avec l'eau-de-vie, et appliqua sur la jambe un bandage roulé.

Au bout de quelques jours, M. X..., se leva et descendit dans son jardin; se croyant guéri, il eut l'imprudence de monter sur une échelle et d'y rester une heure. Le soir même les douleurs revinrent et le gonflement jusqu'alors médiocre s'accrut rapidement et envahit la cuisse. Le malade se contenta de se tenir sur une chaise longue, le membre recouvert de cataplasmes.

La santé générale était déjà mauvaise avant l'accident; il y avait de l'inappétence, des maux d'estomac, de la tristesse, de l'insomnie, des étourdissements fréquents et un sentiment continuel de fatigue.

Cet état s'aggrava, la gastralgie s'accompagnant de nausées et de vomissements; au milieu de novembre survint de la toux et une expectoration abondante de crachats infects; plusieurs fois même ces crachats furent mélangés de sang. M. X..., prit définitivement le lit. Le repos du reste n'avait pas modifié l'état local du membre qui était toujours gonflé et souvent douloureux.

Le médecin porta un pronostic grave et parla à la famille de phlébite avec complications pulmonaires.

Quelques jours avant la mort, qui eut lieu le 3 janvier 1870, M. X.., fut pris de violents frissons, puis d'une céphalalgie intense avec conservation de l'intelligence. L'autopsie ne fut pas faite.

Obs. IV. — *Coup de fouet chez un variqueux. Manœuvres intempestives exercées sur le membre malade pendant la convalescence. Mort subite.*

Le fait m'a été communiqué oralement par M. R..., le sujet de la

seconde observation, et malheureusement il est dépourvu de détails. La terminaison seule est nettement indiquée avec les circonstances qui l'ont précédée. J'ai fait des démarches restées vaines jusqu'à ce jour pour avoir un supplément d'informations; je donne donc le récit sous toutes réserves.

Un adulte contracta dans un effort le coup de fouet; il garda le repos pendant un temps assez long et entra enfin en convalescence. Il était variqueux et portait habituellement un bas élastique. Lorsqu'il se leva pour la première fois il prit un bain entier. Après être sorti de l'eau et s'être habillé il se mit en devoir de chausser son bas, mais dans cette action il perdit connaissance et mourut en quelques instants.

Le médecin ordinaire se basant sans doute sur cette terrible terminaison défendit à M. R..., qui était également son client, l'usage de la compression élastique.

Obs. V. — *Sujet variqueux. Chute sur les talons, suivie immédiatement des symptômes du coup de fouet. Phlegmatia alba dolens double rapidement développée. Persistance de l'œdème et de l'incapacité fonctionnelle pendant plusieurs mois* (1).

Alfred B.., 26 ans, peintre en bâtiments, entre à la Pitié le 15 septembre 1876, salle Saint-Mathieu, n° 20.

C'est un garçon de petite taille, pâle, de faible constitution et qui affirme cependant s'être toujours bien porté, il se sait atteint depuis longtemps de varices qui ne l'ont jamais gêné; il est bon marcheur et supporte bien les fatigues de sa profession.

Dans les premiers jours du mois de juin dernier en faisant de la gymnastique, il tombe à terre sur les talons; aussitôt il ressent dans les deux mollets une douleur extrêmement vive et croit s'être cassé les jambes; il se laisse choir tout à fait. Cependant la souffrance ayant bientôt disparu il se relève, se met à marcher et peut même reprendre son travail le jour même et le lendemain. Le troisième jour la marche devint très-pénible, un gonflement considérable se montre à la partie inférieure de la jambe gauche et gagne la partie supérieure le jour suivant. De grosses bosselures veineuses disposées bout à bout en forme de chapelet apparaissent à la face postérieure du membre. Les douleurs spontanées sont assez vives, elles s'exaspèrent au moindre mouvement. Cependant après quelques jours de repos, la tuméfaction diminue, les souffrances s'apaisent et B... reprend son travail.

(1) Cette observation n'a point été communiquée au Congrès de Clermont; elle a été recueillie pendant les vacances par M. Mericamp, dans le service de mon excellent ami le Dr Desnos; elle est fort probante et confirme entièrement mes opinions.

Deux jours après la cuisse droite se tuméfie presque subitement et devient tellement douloureuse à la partie antérieure et interne que le repos au lit redevient nécessaire. La saphène interne ne paraît pourtant pas enflammée. Les jours suivants l'œdème descend, envahit toute la jambe droite à la surface de laquelle se dessinent comme de l'autre côté des bosselures variqueuses sous-cutanées. Cette fois le mal fut beaucoup plus tenace, aussi le repos et diverses applications restent sans effet. B... entre à la Pitié dans le service de M. Labbé le 22 juin.

Légèrement amélioré au bout de deux semaines, il va en convalescence à Vincennes, mais rentre de nouveau à l'hôpital le 11 juillet dans les salles de M. Desnos, qui constate l'œdème des deux jambes, les dilatations veineuses, les taches jaunes de la peau et diagnostique des varices superficielles et profondes avec *phlegmatia alba dolens* d'origine traumatique. On prescrit le repos absolu, les onctions avec le baume tranquille et les cataplasmes émollients.

Le service est évacué pour cause de réparations. B... sort le 2 août et rentre le 15 septembre. Pendant ce temps les symptômes sans être intenses ne sont pas beaucoup amendés. Les douleurs sont encore vives même au repos; la tuméfaction persiste et la marche est toujours très-difficile.

Le 22, fumigations aromatiques sur le membre; on applique la compression méthodique avec la bande roulée. Sous l'influence de ces moyens l'œdème diminue et les souffrances s'apaisent. S'ennuyant à l'hôpital B... sort le 11 octobre, dans l'état suivant:

La jambe gauche n'est plus gonflée, elle est sillonnée d'un réseau variqueux très-riche surtout au niveau du quart inférieur et aussi de la face interne dn calcanéum; le toucher reconnaît un empâtement manifeste dans l'épaisseur du mollet.

La cuisse gauche n'a jamais rien présenté d'anormal.

La cuisse et la jambe droites sont encore manifestement tuméfiées; à la partie interne de la première et inférieure de la seconde, on constate de nombreuses dilatations variqueuses. Ce membre est encore impropre à la marche qui au bout de quelques minutes ramène de la congestion et de la douleur. On fait porter un bas élastique qui de la région métatarsienne remonte jusqu'au tiers supérieur de la cuisse. Cet appareil amène un soulagement prononcé.

Pas de nouvelles ultérieures.

A la simple lecture de ces faits on s'aperçoit que les accidents ont pour point de départ et pour siége ultérieur le système veineux. C'est la *phlegmatia alba dolens* double qui met la vie en péril dans l'observation première. Le sujet de l'observation

III succombe évidemment à une embolie détachée mécaniquement d'une thrombose de ses veines variqueuses. La phlébite, suivie probablement d'infection purulente, emporte le vieil officier. Dans ces trois cas la mort imminente ou réalisée provient sans aucun doute de l'extension au loin d'un travail pathologique né dans la jambe au niveau du coup de fouet.

Chez M. R. il y a eu suivant toute probabilité, à la suite de cet accident, une phlébite des veines du mollet qui a notablement aggravé des varices préexistantes jusque-là méconnues et facilement tolérées.

Cette participation évidente des veines à la genèse de complications si redoutables, dans certains cas exceptionnels à la vérité, nous conduit naturellement à examiner quel rôle jouent ces vaisseaux dans les cas vulgaires et bénins du coup de fouet. Personne que je sache n'a posé cette question et la lésion des canaux à sang noir ne figure pas encore parmi les nombreuses hypothèses anatomiques proposées jusquà ce jour.

Je crois utile, à ce propos, de passer en revue ces hypothèses, bien que cette digression semble m'écarter de mon sujet.

Historique. — La première mention des lésions qui peuvent succéder à un effort des extenseurs du pied remonte à Ambroise Paré, qui indique sommairement la rupture du gros tendon du talon (1).

---

(1) « Iceluy pour bien legiere occasion comme pour quelque petit sault, pour une mal marcheure, ou pour avoir failli du pied en montant à cheval, ou pour y estre monté trop allegrement et brusquement, se rompt et dilacère sans qu'il y ait aucune apparence de solution de continuité à la veüe ou autre lesion du cuir.

« Les signes de tel accident sont que lorsque tel excès se fait on oit un bruit en cette partie, comme d'un *coup de fouet*, et ce lorsque la solution se fait, on sent une cavité au-dessus du talon, à l'endroit que ledit tendon est rompu. La douleur est grande en la partie avec impuissance de marcher droit à son aise.

« La cure se fera en gardant le lit pour un long temps, appliquant du commencement des remèdes répercussifs sur la partie, pour éviter la fluxion et autres mauvais accidents ; puis on usera de l'*emplastrum nigrum ou diachalciteos* et autres selon qu'on jugera le cas le requérir. et toutefois pour cela ne faut esperer recevoir entière guérison du mal mais, au contraire, dès le commencement faut progrostiquer et predire qu'il restera toujours quelque dépression en la partie, avec depravation de l'action de la iambe, c'est-à-dire que

Cette description, concise comme les faisait souvent Ambroise Paré, est cependant fort claire; elle prouve que son auteur avait vu bien et souvent la lésion en question, et quant au pronostic d'infirmité durable, il était certainement bien porté si l'on songe à l'insuffisance des moyens mis en usage.

En 1722, un siècle et demi plus tard, J.-L. Petit, dans une communication à l'Académie des sciences, décrit de nouveau la rupture du tendon d'Achille et donne l'observation célèbre d'un sauteur de profession nommé Cochois qui, en sautant, de bas en haut, sur une table de trois pieds et demi se rompit à la fois les deux tendons. Il explique le mécanisme de la lésion, la manière d'y remédier, et les trois phénomènes qui l'accompagnent, savoir : la persistance des mouvements de flexion et d'extension du pied, l'impossibilité de la station debout et enfin l'absence de douleur au moment de l'accident et dans la suite.

L'observation était bien prise, très-concluante et établissait, d'une manière péremptoire, l'existence de l'affection susdite : néanmoins elle suscita des critiques aussi vives que peu justes. On reprocha, entre autres choses, à J.-L. Petit, de n'avoir pas cité Ambroise Paré. L'omission était pardonnable, car le passage de Paré était perdu dans un chapitre où, en vérité, on avait quelque peine à le trouver.

J.-L. Petit se défendit en d'excellents termes et convint, de bonne grâce, qu'en effet son illustre prédécesseur avait parlé un peu différemment, surtout relativement à la douleur primitive et au pronostic. Il aurait pu en rester là en invoquant les variétés cliniques que présente si souvent une même affection, mais comme il tenait beaucoup à ses premières opinions, il supposa, contre toute vraisemblance, que Paré avait observé une autre lésion, c'est-à-dire une rupture incomplète du tendon d'Achille.

Il développa longuement cette malencontreuse idée dans une seconde lecture à l'Académie des sciences, année 1728, p. 231 et dans la seconde édition du Traité des maladies des os qui

---

le malade clopinera toujours quelque peu, à raison que les extrémités du tendon rompu et relâché ne se peuvent jamais parfaitement recoudre. » (Edit. Malgaigne, t. II, p. 110.)

renferme un long mémoire sur la rupture des tendons considérée en général.

Dès le début de cet intéressant travail il admet comme variétés distinctes la rupture complète et la rupture incomplète des tendons, et donne de la dernière qu'il n'avait pas tout d'abord rencontrée une observation qui lui paraît pouvoir servir de type.

Obs. — Un homme de 45 à 50 ans descendait un escalier à reculons et ayant sans s'en apercevoir franchi les deux dernières marches à la fois, fit pour éviter une chute des mouvements qui mirent le tendon d'Achille dans une extension considérable à laquelle résista le soléaire mais non la portion que formaient les jumeaux, qui se cassa avec un bruit de craquement.

Malgré la douleur et la gêne, le blessé fit péniblement mille pas environ pour regagner son domicile et cela non sans augmenter son mal. Il appliqua plusieurs linges trempés dans l'eau-de-vie et passa une très-mauvaise nuit.

Le lendemain J.-L. Petit trouva la jambe enflée et tendue postérieurement depuis le talon jusques et y compris le jarret. Malgré l'enflure, il aperçut, en touchant à travers la peau, une cavité située sur le tendon d'Achille, de la largeur de ce tendon, un peu plus longue que large, profonde d'une ligne et éloignée du talon de deux grands pouces.

La flexion du pied faisait descendre cette cavité et la rendait plus superficielle ; par l'extension au contraire elle remontait et s'enfonçait, en un mot suivait tous les mouvements imprimés au tendon d'Achille. Ainsi, ajoute J.-L. Petit, tout prouvait que cette cavité inséparable du tendon n'était formée que par l'éloignement des fibres tendineuses des jumeaux rompues mais adhérentes encore à la portion tendineuse du soléaire.

D'ailleurs il y avait de vives douleurs, uue grande inflammation et autres signes qui accompagnent la rupture incomplète. Ne pouvant pas faire le bandage propre à la réunion, on se contenta d'appliquer des cataplasmes et de pratiquer plusieurs saignées.

Lorsque la douleur et l'inflammation furent presque passées, on explora plus facilement les parties, ce qui conforma le diagnostic ; on posa alors le même appareil qu'à Cochois et on le releva au bout de huit jours. L'enflure avait diminué et la douleur avait disparu. Huit jours plus tard tout approchait de l'état naturel. La cavité était presque effacée et la réunion allait être parfaite quand le malade qui ne souffrait pas et ne croyait pas le repos nécessaire se leva, et appuyant

la pointe du pied à terre força le tendon d'Achille et renouvela son mal et ses douleurs.

On revint aux saignées, on appliqua un bandage plus serré, et on prescrivit le repos absolu. Six jours après on constata que les bouts du tendon n'étaient pas aussi rapprochés qu'avant le dernier accident et qu'il n'y avait pas de réunion aussi parfaite qu'elle eût été sans la nouvelle rupture. Au bout de trois mois on pouvait espérer que la marche se ferait aussi aisément qu'avant la blessure, mais la guérison eût été plus prompte et mieux assurée si le repos au lit avait été observé.

J.-L. Petit fait suivre ce récit de la phrase suivante : « Quoique la maladie que je viens de décrire soit la même que celle qu'Ambroise Paré rapporte, j'ai cru ne pas devoir la passer sous silence parce que, outre qu'elle est une preuve nouvelle de la fragilité des tendons, elle peut me servir de fondement solide pour la comparaison que je dois faire de la rupture complète du tendon d'Achille avec la rupture incomplète de ce même tendon, lésion dans laquelle la rupture ne porte que sur la portion du tendon formée par les jumeaux.

Partant de là, notre auteur entame le fameux parallèle et s'appuie, il faut en convenir, sur les raisonnements les plus faibles. C'est pitié de voir quels arguments il invoque pour prouver que la rupture complète ne doit être occompagnée d'aucun accident, tandis que dans la rupture incomplète on voit survenir la douleur, l'inflammation, l'insomnie, le délire, la gangrène même !

Après cette longue discussion, dans laquelle quelques remarques justes se trouvent noyées dans un chaos d'hypothèses, J.-L. Petit ajoute un passage qui mérite d'être rapporté.

« Jusqu'à présent, dit-il, je n'ai connu de rupture incomplète du tendon d'Achille que celle dans laquelle la portion du tendon, formée par les jumeaux, se trouve rompue, pendant que la portion qui forme le soléaire reste entière ; cependant je ne ferais aucun doute qu'il ne puisse y en avoir d'autres. Je crois, par exemple, qu'il est possible que le tendon du soléaire se casse pendant que le tendon des jumeaux résistera : la portion de l'un des jumeaux peut se casser, et l'autre résister ; de plus je me suis rappelé une maladie de la jambe que je n'ai

point connue dans le temps : aujourd'hui, que j'ai plus d'expérience, je ne puis m'empêcher de croire que cette maladie ne fût la rupture du tendon du muscle plantaire.

Un homme, sautant un fossé, en arrivant au bord opposé à celui d'où il avait pris sa secousse, appuya à terre, ayant les pieds et les genoux fort étendus : il sentit beaucoup de douleur à la jambe gauche, dans la partie moyenne et interne du tendon d'Achille, à l'endroit par où passe le tendon du muscle plantaire : l'inflammation suivit de près la chute ; les saignées et les topiques guérirent le malade ; mais pendant très-longtemps, il ne put marcher sans douleur, et je ne pus en connaître la cause. Le tendon du plantaire est fort petit et très-plat ; c'est pourquoi l'embonpoint de cet homme, et l'enflure, qui était considérable purent fort bien dérober au toucher la connaissance de la rupture. Je ne donne cette observation que comme un avis à ceux qui pourront trouver un pareil cas. » (1).

En résumé, le mémoire définitif de J.-L. Petit indiquait nettement plusieurs genres de rupture des tendons du mollet :

1° La rupture complète du tendon d'Achille ; affection simple, bénigne, indolente, facilement et promptement guérissable par les moyens appropriés.

2° La rupture incomplète de ce même tendon, pouvant porter sur la partie formée par les deux jumeaux ou par un seul, ou sur la partie répondant au soléaire ; affection douloureuse, d'une cure longue et difficile, et capable d'entraîner à sa suite les accidents les plus graves.

3° La rupture du tendon du plantaire grêle, difficile à reconnaître, mal prouvée par un seul fait ; en tout cas se rapprochant par ses conséquences des ruptures incomplètes.

Autant on avait mis tout d'abord de passion à critiquer le plus évident de ces genres, c'est-à-dire la rupture complète du tendon d'Achille, autant on mit de complaisance à admettre les deux autres qui n'étaient rien moins que prouvés. Pendant longtemps on copia J.-L. Petit et l'on accepta sans critique la rupture incomplète du tendon d'Achille et celle du plantaire grêle (2).

(1) J.-L. Petit. Œuvres complètes, édit. de 1844, p. 206.

(2) Voir : Petit-Radel. Chirurgie de l'encyclopédie méthodique, 1792, ar-

Quant aux observations proprement dites, elles restèrent rares et très-imparfaites, comme on pourra en juger par les suivantes, dues à de la Motte et à Ravaton :

En 1722, M. d'Amfreville ayant voulu sauter un fossé, fit pour éviter la chute un si grand effort qu'il entendit en même temps un craquement comme un coup de fouet, accompagné d'une douleur si vive qu'il fut obligé de s'asseoir et de demeurer sur la place pendant un peu de temps.

Par l'examen que j'en fis le lendemain, je trouvai que cette douleur occupait le derrière de la jambe droite depuis le talon jusqu'à la tête des muscles jumeaux et soléaire, ou tout le long du tendon que forment ces trois muscles. A la partie un peu plus inférieure que moyenne de ce dernier, existait un défaut qui était la rupture des trois quarts de ce tendon, dont les extrémités se trouvaient à un pouce environ de distance l'une de l'autre, et il ne nous parut d'entier dans ce tendon qu'environ la troisième partie, ce qui nous surprit extrêmement, voyant qu'une aussi petite partie de ce gros tendon avait pu résister et se conserver de la sorte, tandis que la partie la plus considérable s'était rompue. Je soupçonnai de là que c'était le tendon des muscles jumeaux qui s'était rompu. Mais comme c'est une question difficile à se résoudre, je laisse à de plus expérimentés à la mieux éclaircir s'ils le peuvent.

Si ce tendon avait été totalement rompu, j'en aurais tenté la réunion par la suture. Mais cette rupture n'était que partielle, et

---

ticles *Rupture* et *Tendons* A propos de la division incomplète de ces derniers on signale les douleurs excessives et les accidents les plus funestes, inflammations, convulsions, tétanos ; on réussit, dans quelques cas, à calmer ces symptômes en *achevant la division du tendon blessé !!* Le même précepte est reproduit à l'article *Plaie*, p. 193, t. II. — Hévin. *Pathologie*, édit. 1793, t. II, p. 93, reproduction pure et simple des idées de J.-L. Petit sur les ruptures incomplètes du tendon d'Achille et sur celle du plantaire grêle. — Lassus. *Pathologie chirurgicale*, t. II, p. 209, édit. 1809. — Sabatier va plus loin que les autres en affirmant que de toutes les ruptures tendineuses celle du plantaire grêle est la plus commune... Qu'elle est le résultat d'une contraction qui n'a pas besoin d'être très-forte... qu'elle survient pour peu qu'on pose le pied à faux et que l'on fasse effort pour se retenir... que beaucoup de personnes l'ont éprouvée sans savoir comme l'accident leur était arrivé, etc.

En revanche, Sabatier nie la rupture incomplète du tendon d'Achille et avance, je ne sais en vérité pourquoi, qu'Ambroise Paré n'a pas observé la rupture complète, mais bien seulement celle du plantaire grêle.

Médecine opératoire. T. Ier, page 463 et suivantes, édit. 1832. La même assertion se retrouve dans la première édition de l'ouvrage qui paraissait à la fin du XVIIIe siècle.

l'éloignement des extrémités ne paraissait que lorsque le pied était dans sa position naturelle et même un peu fléchi; au contraire quand il était étendu, les extrémités de ce tendon se rapprochaient assez pour en espérer une réunion facile.

J'y appliquai un emplâtre de diapalme et de poix navale, et je conduisis le reste des pansements de la même manière que je l'avais fait pour la suture du tendon, enjoignant au malade d'avoir une grande attention à ne fléchir le pied en aucune manière, outre que le bandage ne le permettait pas. Les choses furent si bien suivies et si heureusement terminées que ce blessé en fut quitte pour une petite éminence qui resta à la réunion de ce tendon comme quand il reste un calus à la suite d'une fracture simple.

Ce malade était fort âgé et d'une taille moyenne, il était replet et paraissait pesant; néanmoins, il allait encore à la chasse à pied avant cet accident, mais il ne put plus y aller depuis; il lui était resté une claudication quoique si légère qu'à peine pouvait-on s'en apercevoir, laquelle cependant lui avait ôté un peu de sa liberté ordinaire à marcher, et même cette jambe se trouvait un peu enflée; ce qui ne doit pas être surprenant puisqu'il avait atteint pour lors sa soixantedixième année. Il a vécu encore cinq ans depuis (*Traité complet de chirurgie*, par Mauquest de la Motte, édition Sabatier, 1771, t. II, p. 695).

Cette observation semble confirmer les opinions de J.-L. Petit sur l'existence des ruptures incomplètes du tendon d'Achille. mais elle prouve en revanche que ce genre de blessure n'est pas nécessairement accompagné d'accidents sérieux et qu'elle peut guérir parfaitement.

L'observation de Ravaton sur la rupture du plantaire grêle n'est guère concluante.

Le comte de Limoges se rompit en dansant le tendon du muscle plantaire et quelques plans de fibres de la gaîne du tendon d'Achille; il sentit une douleur violente et ne put marcher; je fus mandé, je couvris l'endroit où je soupçonnais la rupture d'un emplâtre de minium dans une once duquel on incorpora deux gros de camphre dissous dans une demi-once d'esprit-de-vin.

J'appliquai un bandage convenable et conseillai à cet officier de garder le lit, ce qu'il exécuta fort mal; il marcha peu après et souffrit de douleurs et de gêne en marchant pendant plus d'une année. Cette maladie qui est un diminutif de la première se dissipa par succession de temps et sans se rétablir dans son premier état (*Pratique moderne de la chirurgie*, t. IV, p. 386, 1770).

Vers la fin du XVIIIe siècle, une nouvelle lésion allait être décrite, je veux parler de la *rupture des muscles*. Certainement J.-L. Petit en connaissait l'existence, comme l'attestent les passages suivants : « Alors les apophyses où les muscles s'attachent pourront se casser si les muscles résistent; mais si les apophyses des os sont plus fortes, la rupture se fera *dans les muscles* ou dans leurs tendons. » Et plus loin : « Les muscles, les tendons et les os eux-mêmes peuvent se casser. » Mais tout se borne à cette courte mention dans son mémoire essentiellement consacré à la rupture des tendons.

C'est à une série d'auteurs français que revient le mérite d'avoir décrit clairèment les ruptures musculaires et d'en avoir publié des observations concluantes. Roussille Chamseru ouvre la marche par une lecture à la Société royale de médecine, le 17 février 1781. Puis vient Faguer l'aîné, qui communique à l'Académie de chirurgie, le 11 avril 1782, un mémoire sur la *rupture des muscles extenseurs du pied*. En mars 1786, J. Sédillot soutient sa thèse ayant pour titre *De ruptura musculari*.

Les travaux de Roussille Chamseru et de Faguer restèrent inédits. J. Sédillot en donna des extraits, mais sa thèse elle-même n'était qu'un précis ; aussi, bien que les auteurs classiques de l'époque parlent désormais de la rupture des muscles, celle-ci n'est réellement décrite avec soin et précision que dans le mémoire célèbre de J. Sédillot, présenté à l'Académie royale des sciences le 26 août 1816 et publié *in-extenso* l'année suivante dans les Mémoires de la Société de médecine de Paris (1817, p. 155).

L'auteur fait un historique complet de la question et réunit aux premiers faits qu'il avait consignés dans sa thèse tous ceux qui avaient été publiés depuis, c'est-à-dire jusqu'en 1816 ; en tout 28 observations, dont 15 ont trait à des lésions siégeant au niveau du mollet. Avec ces matériaux dont quelques-uns, cependant, sont incomplets et dépourvus de détails suffisants, Sédillot arrive à tracer un tableau très-intéressant de la lésion susdite.

Il définit d'abord la rupture musculaire : « une lésion dans laquelle des parties de muscles, ou des muscles entiers sont

rompus ailleurs que dans leurs tendons, par une cause violente, subite, ordinairement involontaire, sans déchirure aux téguments. »

Il y comprend la rupture des aponévroses et des membranes propres des muscles, parce que la rupture de ces parties est ordinairement simultanée et qu'il serait aussi difficile qu'inutile d'établir aucune distinction à cet égard.

Il s'étonne surtout du silence gardé par les auteurs sur un accident fréquent, qui s'accompagne quelquefois de phénomènes assez graves, dont les symptômes caractéristiques rendent le plus souvent le diagnostic évident, et qui néanmoins n'a reçu que des dénominations vulgaires : entorse musculaire, tiraillement forcé, coup de fouet, tour de reins, foulure, contusion, etc.

Il admet plusieurs variétés suivant que la lésion siége à l'insertion des fibres musculaires sur les fibres tendineuses, ou dans le corps même des muscles, qu'elle intéresse des muscles entiers, des plans de fibres ou de simples faisceaux ; qu'elle est sensible à la vue ou porte sur des muscles profonds, qu'elle se présente à l'état simple ou qu'elle se complique d'inflammation, de suppuration, d'affaiblissement, d'atrophie, etc. Il discute successivement l'étiologie, la prédisposition, la symptomatologie, le diagnostic, le pronostic et le traitement. Il est très-bref sur l'anatomie pathologique, car à cette époque il n'y avait qu'un très-petit nombre d'autopsies (Déramé, Larrey), et les expériences qu'il avait faites lui-même sur deux lapins n'étaient pas très-concluantes.

Dans le paragraphe consacré aux symptômes, nous relevons : le bruit qui se fait entendre au moment de l'accident et la secousse comparée à un coup de fouet, un coup de bâton, etc., la douleur vive qui, souvent, amène la chute du blessé, l'impossibilité du mouvement sans retour de la souffrance et d'un frémissement insupportable dans le point lésé, un sentiment de défaillance. Le bruit et la secousse se retrouvent dans les ruptures tendineuses, mais non la douleur, puisque les tendons n'ont point de sensibilité.

Comme signes physiques : l'enfoncement plus ou moins con-

sidérable dans le point précis de la rupture; — l'ecchymose, conséquence naturelle de la rupture des vaisseaux qui sillonnent les fibres musculaires, qu'on ne retrouve que rarement dans la rupture des tendons, et qui apparaît plus ou moins tardivement.

Tous ces phénomènes rendent le diagnostic facile en général, sauf le cas de rupture profonde; alors on le porte d'après les signes rationnels, effort violent, craquement, douleur vive, impossibilité de mouvements, etc.

Le pronostic se tire du volume des parties lésées, du siége de la rupture, de la sensibilité du sujet, de l'ancienneté du mal, des accidents survenus et des complications. Il est bénin quand l'affection est récente, superficielle, convenablement traitée; — plus grave, quand elle date de longtemps et s'accompagne d'irritation locale habituelle, de phlegmasies périodiques, de claudication, d'impotence, d'amaigrissement ou d'atrophie; enfin la mort peut survenir à la suite de foyers de suppuration lorsque les muscles rupturés sont situés profondément.

Le traitement consiste surtout dans l'emploi de la compression méthodique qui déjà vantée par Roussille-Chamseru a donné surtout pour les ruptures musculaires de la jambe d'excellents résultats.

Le tableau tracé par Sédillot n'a guère été modifié depuis et reste comme un modèle du genre.

S'appliquant aux ruptures musculaires en général, on conçoit que l'auteur ne se soit pas appesanti sur la lésion limitée à une région donnée; c'est donc dans les observations particulières et non dans la description générale qu'il faut chercher ce qui est relatif aux ruptures des muscles gastrocnémiens. Dans ces observations nous retrouvons quelques variétés du coup de fouet, mais Sédillot ne parle pas spécialement de celui-ci, et ne dit mot ni de la rupture du plantaire grêle ni de la rupture incomplète du tendon d'Achille, de J.-L. Petit, ni des observations de Ravaton et de De la Motte. L'érudition réelle dont il fait preuve dans tout le cours de son travail ne permet pas de croire qu'il ait ignoré ces faits; aussi suis-je

surpris qu'il ne les ait pas cités, ne fût-ce que pour critiquer au moins la théorie de J.-L. Petit.

J. Sédillot basant son œuvre sur les observations et ne trouvant pas dans celles qu'il cite la preuve de la gravité extrême attribuée à certaines ruptures survenues au niveau du mollet, signale seulement les infirmités plus ou moins durables. L'impotence, l'atrophie, résultent, suivant lui, de l'état de souffrance habituelle de la partie malade, de l'inégale distribution des sucs nourriciers, et tantôt d'un mauvais traitement. Quand il parle des cas mortels, il n'a en vue que ceux dans lesquels il y a eu rupture de muscles profonds, et ne paraît pas se douter que la lésion puisse être aussi grave quand elle siége à la jambe; en tout cas il ne donne de ces accidents qu'une explication banale contenue dans la phrase suivante: « L'inflammation et les abcès peuvent survenir dans ce cas comme dans toutes les fortes lésions des parties vivantes. » Donc, quelque soin que j'aie mis à lire le travail d'ailleurs si remarquable de J. Sédillot, je n'y ai rien trouvé qui puisse me servir à l'interprétation des accidents redoutables que j'ai été à même d'observer.

On conçoit sans peine que la connaissance des faits relatifs aux ruptures musculaires était de nature à modifier les opinions des chirurgiens par rapport aux ruptures tendineuses, les deux lésions ayant de nombreuses analogies. Retournons donc quelque peu en arrière et voyons ce que deviennent les hypothèses de J.-L. Petit depuis la découverte des ruptures musculaires.

Bichat et Desault contestent la rupture incomplète du tendon d'Achille : « Si on a égard à la contraction simultanée des jumeaux et du soléaire, à l'intime entrelacement qui unit depuis assez haut leurs deux tendons, il sera difficile de concevoir qu'ils puissent se rompre isolément. (*Œuvres chir. de Desault*, par Bichat, 3e édit. T. I, p. 307, 1813.)

Cependant Bichat admettait ailleurs la rupture du plantaire grêle : « Quelque grande que soit la résistance des tendons et des aponévroses, elle est quelquefois surmontée sur le vivant et la pratique chirurgicale offre en quelques cas la rupture des

tendons du soléaire, du plantaire grêle, des extenseurs de la cuisse. » (*Anat. gén.* T. III, p. 153.)

Richerand le premier peut-être, conteste résolument la rupture du plantaire grêle. Il admet en revanche les ruptures musculaires des masses charnues du mollet; ces organes puissants destinés aux efforts les plus considérables rompent le tendon d'Achille et le calcanéum. Mais plus souvent encore l'effet se borne à la déchirure d'un certain nombre de leurs fibres. Les symptômes sont : la douleur, l'engourdissement, une sensation semblable à celle d'une percussion assez forte ; peu grave d'abord, elle cause bientôt le gonflement de la jambe, etc. suivent quatre observations.

Richerand ajoute les réflexions suivantes : Les symptômes dépendant du déchirement de quelques fibres des muscles du mollet ont été attribués par le plus grand nombre des auteurs à la rupture du tendon du plantaire grêle. La longueur de ce tendon, son peu d'épaisseur semblent devoir faciliter cette rupture, mais quelle force peut l'opérer? Le muscle est aussi faible que le tendon ; l'adhérence de celui-ci au tendon d'Achille augmente sa force et l'on ne conçoit guère comment la rupture de ces deux parties peut avoir lieu séparément.

Quels signes indiquent la rupture du plantaire grêle? Les mêmes qui dénotent le déchirement de quelques fibres charnues. Le bruit analogue au claquement d'un fouet peut-il être distinctement perçu au moment de la rupture ? Ce bruit est-il possible au milieu des parties molles et dans un espace où il n'existe pas d'air qui puisse vibrer pour le produire ?

On ne peut donc s'empêcher de rapporter au déchirement des fibres musculaires les symptômes attribués par les auteurs à la rupture du tendon du plantaire grêle (1).

Pendant qu'il était en veine heureuse de critique, Richerand aurait dû faire justice de la rupture incomplète du tendon d'Achille. Or tout au contraire il l'admet de la manière la plus formelle quelques pages plus loin, à l'article des lésions tendineuses (p. 364).

(1) Nosog. chir., t. II, p. 331, 4e édit., 1815.

« Le tendon commun aux muscles jumeaux et soléaire, quoique le plus épais et le plus fort des tendons, est de tous le plus sujet aux ruptures. J.-L. Petit a la gloire d'avoir fixé le premier l'attention sur cet objet qu'Ambroise Paré n'avait fait qu'entrevoir. Ce grand chirurgien avait observé le déchirement de quelques fibres du tendon d'Achille, et jamais sa rupture complète. » Et plus loin, p. 336 : « La rupture du tendon d'Achille est un accident familier aux danseurs... mais elle est souvent incomplète... alors quand elle s'opère le malade entend un bruit semblable à un coup de fouet et éprouve une douleur toujours plus marquée que dans le cas de rupture totale... Ambr. Paré, J.-L. Petit, Lamotte en cite des exemples. »

Plus loin encore (p. 368) la rupture ne s'effectue quelqufois que dans une portion des fibres de la corde tendineuse. Le malade peut encore marcher ; s'il se livre à cet exercice malgré la douleur, la déchirure augmente et la rupture d'abord incomplète peut s'achever. »

Il est bien entendu que Richerand, qui semble oublier ce qu'il a écrit à propos de ruptures musculaires, ne cite aucun fait capable de justifier le roman qu'il compose sur cette fameuse rupture partielle.

En 1830, Monfalcon à l'article *Rupture* du Dict. en 60 volumes, t. XLIX, p. 198, renouvelle les objections contre la rupture du plantaire grêle et conteste toute valeur à l'observation de Ravaton. Il conclut sagement en ces termes : « Il n'est pas possible de constater la rupture du tendon du plantaire grêle. On est à la présumer quelquefois, mais peut-être n'a-t-elle jamais eu lieu. »

Il est tout aussi sceptique en ce qui touche la rupture incomplète du tendon d'Achille : « L'organisation de ce tendon ne paraît pas permettre ces ruptures. Comment supposer que chacune des parties du tendon d'Achille formées par les muscles jumeaux et soléaire puisse se rompre isolément ? Est-il possible que la rupture puisse avoir lieu dans une partie de la largeur et de l'épaisseur du tendon ? On ne croit plus aujourd'hui qu'à la rupture complète de cet organe. »

Dans la même année 1820, et dans le même recueil, t. XLIX,

p. 137, à l'article *Plantaire*, la rupture du fameux petit tendon est admise et assez longuement décrite. A la vérité l'auteur n'ignore pas les dissidences qui existent sur ce sujet : « La maladie que nous indiquons ici n'est pas très-rare ; les auteurs en citent plusieurs exemples, mais ils ne sont pas d'accord sur sa nature ; les uns prétendent qu'elle est due à la rupture du plantaire grêle, d'autres pensent qu'elle dépend de la déchirure de quelques fibres des muscles du mollet ou de l'aponévrose jambière (1).

Plus nous avançons dans notre enquête historique, et plus nous voyons s'accentuer les doutes et les négations sur la rupture du plantaire grêle et sur la rupture incomplète du tendon d'Achille; moins il est question également des suites fâcheuses ou graves de l'accident connu sous le nom de coup de fouet.

L'une des négations les plus formelles est articulée par les éditeurs de Sabatier qui malgré le respect qu'ils professesnt pour leur maître relèvent assez vivement les erreurs qu'il a commises sur ce point.

Cependant Boyer est moins affirmatif. Il admet encore la rupture incomplète du tendon d'Achille et indique même les moyens propres, selon lui, à la reconnaître. Elle est en général plus fâcheuse que la rupture complète, mais c'est moins en raison de la douleur et des accidents inflammatoires dont plusieurs auteurs, et notamment J.-L. Petit, disent qu'elle est accompagnée, qu'à cause de la faiblesse qu'elle laisse dans le tendon. En effet, quand le tendon est cassé complètement, si la maladie est traitée conformément aux règles de l'art, les deux parties mises en contact immédiat s'unissent d'une manière si intime qu'après la guérison le tendon conserve toute sa force. Il n'en est pas de même lorsque la rupture est incomplète; quelque attention que l'on apporte dans le traitement, on ne peut jamais rapprocher les fibres cassées aussi exactement qu'il le faudrait, il reste entre elles un intervalle où le tendon est moins gros et moins fort, ce qui rend la marche faible, pénible, incertaine, comme nous l'avons observé sur

(1) La déchirure de l'aponévrose jambière est une nouvelle hypothèse ; je ne sais qui l'a émise le premier.

deux personnes qui avaient eu le tendon d'Achille rompu incomplètement. C'est probablemeut de cette rupture incomplète que veut parler Ambroise Paré (1).

Les assertions de Boyer sont sérieuses à nos yeux, mais combien n'aimerions-nous pas mieux une courte relation des faits qu'il a observés pour admettre la lésion dont il parle.

Boyer consacre ensuite à la *Rupture du tendon du plantaire grêle* un article assez long et fort précis, et qui commence en ces termes : « La maladie de la jambe connue vulgairement sous le nom de *coup de fouet* a été regardée par presque tous les auteurs comme la rupture du tendon du plantaire grêle. »

Boyer énumère les objections faites à cette hypothèse et ne se prononce ni pour ni contre. Quoi qu'il en soit, dit-il, l'accident est toujours produit par la contraction violente du muscle dont le tendon, les fibres aponévrotiques, ou quelques fibres charnues se déchirent. Il en énumère ensuite les phénomènes bien connus. Je trouve cependant indiquée une particularité intéressante, que du reste Lassus avait déjà signalée : « Chez quelques malades il se forme dans le centre ou vers le bas du mollet une petite tumeur dure, circonscrite, indolente ou peu douloureuse, qui subsiste longtemps après la consolidation de la rupture. » Il a employé une fois avec succès pour la faire disparaître un emplâtre résolutif. Dans un autre cas; cet emplâtre ayant été inutile, la tumeur ne s'est dissipée qu'après deux saisons à Baréges.

Nélaton parle d'après J.-L. Petit et Boyer, de la rupture incomplète du tendon d'Achille; mais il convient que cette variété a été contestée par plusieurs auteurs et que les faits qui démontrent son existence sont peu nombreux et peu précis.

Voici ce qu'il dit du plantaire grêle: « Plusieurs auteurs ont publié des faits qui tendent à établir l'existence et la fréquence des ruptures du tendon du plantaire grêle. Les phénomènes assignés à cette lésion sont évidemment identiques à ceux que présentent les ruptures musculaires, et comme d'ailleurs cette rupture n'a peut-être jamais été constatée anatomiquement, que les effets qui lui sont attribués sont par leur importance

(1) Traité des mal. chir., t. II, p. 627, édit. Ph. Boyer.

en opposition complète soit avec le rôle si minime que remplit ce petit muscle, soit avec l'innocuité ordinaire des sections tendineuses sous-cutanées, nous croyons devoir considérer toutes les observations publiées jusqu'à présent sur ce sujet comme des cas de *ruptures musculaires partielles du jumeau interne* (1).

Nous arrêtons ici nos citations parce que nous ne découvrons dans les autres ouvrages à notre disposition aucune opinion assez nouvelle ou assez importante pour être rapportée. Nous trouvons seulement des mentions sans critique, des doutes, des négations timides ou absolues, rien qui, en un mot, fasse avancer la question (2).

(*La suite à un prochain numéro.*)

DE L'EMPLOI

DE LA LIGATURE ÉLASTIQUE INTRA-BUCCALE

POUR L'ABLATION DES TUMEURS DE LA LANGUE

Par le Dr E. DELENS,
Agrégé à la Faculté de médecine,
Chirurgien des hôpitaux.

Les procédés d'ablation des tumeurs de la langue et, en particulier, de l'épithélioma dont on connaît la fréquence, sont fort nombreux. Leur nombre même est une preuve de leur insuffisance.

Presque aucun, en effet, ne met sûrement à l'abri de l'hémorrhagie tant primitive que secondaire. Or l'hémorrhagie, en raison de la grande vascularité de la langue, nous paraît être le principal danger des opérations qui portent sur cet organe. Aussi ne saurions nous partager la confiance de M. Sédillo qui, dans la dernière édition de son Traité de médecine opératoire, conseille encore la simple excision comme applicable à la majorité des cas. Trop souvent des chirurgiens expérimentés

(1) Eléments de path. chir., t. II, p. 578-588 ; 1844.

(2) Mon savant collègue et ami, le professeur Gubler, a récemment publié un intéressant mémoire sur le *diastasis musculaire*, mais il ne parle que très-sommairement du coup de fouet qu'il ne croit pas d'ailleurs causé par la rupture du plantaire grêle. (*Journ. de Thér.* de Gubler, 1875.)

en présence d'hémorrhagies extrêmement abondantes fournies par la section des artères de la langue n'ont eu d'autre ressource que d'appliquer le cautère actuel.

Aussi depuis longtemps a-t-on cherché à prévenir cet accident en substituant à l'emploi de l'instrument tranchant celui de la ligature. C'est ainsi que les ingénieux procédés de Mirault (d'Angers), d'Arnold et de Cloquet ont réalisé dans ce sens, un incontestable progrès. Ils ont cependant été généralement abandonnés, en raison sans doute, de la difficulté de leur application. De même, les instruments plus modernes, l'écraseur et le galvano-cautère n'ont pas toujours répondu à l'attente de ceux qui s'en sont servis. L'un et l'autre ont fourni un certain nombre de cas d'hémorrhagie comme on peut s'en assurer en consultant les résultats statistiques contenus dans la thèse de notre collègue Théophile Anger (*Du cancer de la langue*. Paris, 1872, p. 129). Nous savons, en particulier, que même entre les mains les plus habiles, le galvano-cautère a donné lieu à cet accident. S'il ne se produit pas au moment de la section des tissus, il survient quelquefois à la chute de la mince eschare qui l'accompagne.

Du reste, les objections que nous faisons à l'emploi de l'écraseur et du galvano-cautère, instruments si précieux dans d'autres circonstances ont été faites depuis plusieurs années par les chirurgiens étrangers. Quelques-uns d'entre eux sont même revenus à la ligature préalable de l'artère linguale pour l'ablation des cancers de la langue. A. Weichselbaum (*Wiener med. Wochensch.* 1873, p. 955) rapporte quatre cas dans lesquels il a pratiqué cette ligature préalable et rejette l'écraseur et le galvano-cautère comme ne prévenant pas toujours l'hémorrhagie.

Mais la grande difficulté de la ligature de l'artère linguale, sur le vivant, nous paraît un obstacle sérieux à la généralisation de cette méthode. Nous ne croyons pas, non plus, qu'il faille considérer comme un progrès, la méthode de Billroth qui fait une incision à la région sous-maxillaire, parallèlement au bord du maxillaire, détache les parties molles de cet os et attire la langue au dehors par cette ouverture. Qu'il suffise de

dire que sur neuf opérés, Billroth en a perdu quatre par l'emploi de cette méthode.

Il était facile de prévoir que la ligature élastique récemment généralisée en Autriche et en Angleterre, après avoir été appliquée, dès 1855, par Trousseau et un peu plus tard par Ad. Richard (*Gaz. hebdomadaire* 1863, p. 418), trouverait dans l'ablation des tumeurs de la langue une de ses applications les plus naturelles.

Bien que des essais aient été tentés dans ce sens, il ne nous semble pas, cependant, qu'on ait tiré jusqu'ici de ce moyen tout le parti qu'on est en droit d'en attendre. Ayant eu, depuis dix-huit mois, plusieurs fois l'occasion d'appliquer ce mode de ligature à des épithéliomas de la langue, nous avons cherché à en simplifier le manuel opératoire et à en bien régler tous les détails. C'est à l'exposé des résultats auxquels nous sommes arrivé après quelques tâtonnements, qu'est consacré ce travail.

Une partie de nos observations a déjà été publiée par M. Quinot, dans sa thèse pour le doctorat, soutenue le 16 mars 1876, devant la Faculté de Paris (*De l'amputation partielle ou totale de la langue par la ligature élastique*).

Dans ce travail, M. Quinot a donné la relation des quatre opérations que nous avions pratiquées à cette époque, à l'Hôpital de la Charité, dans le service de notre maître M. le professeur Gosselin. Nous-même avons, dans le courant de cette année, communiqué le résultat de ces opérations à la Société de Chirurgie, et, tout récemment celui d'une nouvelle observation. A ces cinq faits qui nous sont personnels, nous ajouterons deux nouveaux cas qu'a bien voulu nous communiquer M. Gosselin.

L'historique de la question des applications de la ligature élastique aux tumeurs de la langue se trouve suffisamment exposé dans la thèse de M. Quinot. Rappelons seulement que Henry Lee a lu, le 10 mars 1871, à la *Clinical Society* de Londres, un mémoire, dans lequel il rapporte l'observation d'un cancer de la langue traité par la ligature élastique (*Clinical Society's Transactions*, t. IV, p. 113 et *Medical Times and Gaz.*, 29 nov. 1873

II, p. 606). Mais la lecture de cette observation montre que le fil élastique ne fut qu'un moyen d'assurer l'hémostase après que la plus grande partie du cancer eut été excisée. Dans cette opération, en outre, plusieurs ligatures de fil ordinaire servirent à étreindre les parties dégénérées ; certaines portions furent enlevées avec des ciseaux et, préalablement, la section du maxillaire inférieur avait été pratiquée sur la ligne médiane. Il s'agit donc, en réalité, d'une opération très-complexe, dans laquelle la ligature élastique ne joua qu'un rôle accessoire.

M. A. Desprès a communiqué à la Société de chirurgie (16 avril 1875) un fait qui lui appartient. Après avoir placé deux épingles en croix au-dessous d'un épithélioma de la langue, il en étreignit la base avec un fil élastique et, au septième jour, la masse sphacélée se détacha.

Enfin, en 1874, dans le service de M. le professeur Trélat, à l'Hôpital de la Charité, nous savons que notre collègue M. Périer se servit du fil élastique dans un cas analogue. L'observation n'a pas été publiée, mais, si nous sommes bien informé, la ligature fut placée par la région sus-hyoïdienne autour de la tumeur et resserrée à plusieurs reprises, procédé différent de celui que nous employons.

Tels sont les faits dont nous avons eu connaissance. Ils n'offrent entre eux que des rapports assez éloignés ; un seul point leur est commun, à savoir l'emploi d'un fil de caoutchouc.

Le procédé de M. A. Desprès est simple, d'une exécution facile, mais il ne permet d'attaquer que les tumeurs superficielles ou occupant les parties de la langue voisines de la pointe.

Celui qu'a employé M. Périer, bon, sans doute, pour le cas spécial auquel il fut appliqué, a l'inconvénient d'agir par la région sus-hyoïdienne. On peut aussi lui reprocher d'être très-douloureux, puisqu'il faut resserrer plusieurs fois les ligatures.

A ces divers modes d'application du fil élastique, il y a, croyons-nous, avantage à substituer, dans tous les cas, la *ligature intra-buccale à l'aide d'anses élastiques dont la tension est portée d'emblée à son maximum.*

En disposant convenablement ces anses élastiques, il est possible de provoquer sans danger la séparation soit d'une moitié, soit de la totalité de la langue. Si l'on excepte les cas de cancer ayant envahi le plancher buccal, qui sont au-dessus de toute intervention chirurgicale, la ligature élastique permet de procurer aux malades atteints de cancer de la langue siégeant même vers la base, le bénéfice d'une opération sans leur faire courir les risques qu'entraînent ordinairement les méthodes sanglantes.

En effet, la ligature élastique intra-buccale, présente les avantages suivants : suppression des chances d'hémorrhagie, soit primitive, soit secondaire ; absence de glossite consécutive.

Pour ce qui concerne l'hémorrhagie primitive, il est évident que la sécurité est à peu près absolue, puisque le seul traumatisme infligé à la langue, consiste dans le passage, à travers son épaisseur, d'une ou deux aiguilles armées d'un fil. L'expérience seule pourra décider, d'autre part, si ce procédé met aussi complètement à l'abri des hémorrhagies secondaires. Les sept observations relatées à la fin de ce travail ne permettent pas évidemment, vu l'insuffisance du nombre, de l'affirmer, mais on conviendra qu'une section qui s'effectue au minimum en sept jours, laisse bien peu de chances pour la production de ces hémorrhagies.

Quant à l'absence de glossite consécutive, elle nous a frappé dès la première opération. Non-seulement la portion de la langue en deçà de la ligature n'a pas présenté de tuméfaction, mais l'œdème du plancher buccal qui s'est produit dans quelques cas, n'a jamais été assez considérable pour gêner la respiration. C'est là un fait remarquable que nous constatons, sans l'expliquer.

A côté de ces avantages, la ligature élastique est passible de quelques reproches que l'on adresse d'ordinaire à tous les procédés de ligatures, et qui cependant ne sont pas tous également fondés. Le premier, c'est de déterminer une douleur vive et persistante. Ce reproche fondé lorsqu'il s'agit de la ligature ordinaire que l'on est obligé de serrer à plusieurs reprises, ne nous paraît pas l'être pour la ligature élastique, à la condi-

tion *que celle-ci soit d'emblée aussi énergique que possible*. Dans ce cas, la douleur est vive, sans doute, au moment de l'application, si l'on n'emploie pas le chloroforme, mais elle va s'atténuant et, dans certains cas, elle a presque totalement disparu au bout de quelques heures. Si au contraire, la ligature n'est qu'incomplètement serrée, non-seulement une nouvelle constriction deviendra nécessaire au bout de quelques jours, mais nous croyons que la douleur du premier moment persistera plus longtemps. Il y a évidemment intérêt, si le nerf lingual est compris dans la ligature, à ce que la désorganisation de ce nerf soit produite aussi rapidement que possible.

Il est bon de remarquer que la manière dont est pratiquée le nœud de la ligature élastique, a une grande importance. Pour être sûr que la tension de l'anse de caoutchouc est portée à peu près à son maximum, il faut complètement renoncer à faire le nœud avec le fil élastique lui-même. Pour en acquérir la conviction, il suffit de répéter l'expérience suivante qui est bien simple. Prenez un fil de caoutchouc et entourez avec la partie moyenne de ce fil dont vous tenez les deux extrémités, un corps à peu près cylindrique, le doigt d'un aide, par exemple, puis faites avec ces deux extrémités un nœud pour arrêter votre anse. Quelle que soit la tension que vous donnerez à votre fil, en tirant sur ses extrémités, au moment où vous les nouerez, la portion qui entoure le doigt, le plein de votre anse autrement dit, se relâchera presque complètement et tout votre effort arrivera seulement à porter à son maximum la tension des deux extrémités au delà du nœud, c'est-à-dire dans la portion libre, qui n'est pas destinée à étreindre les tissus. Nous croyons que c'est pour avoir procédé de cette manière, que bien souvent les chirurgiens n'ont obtenu de la ligature élastique que des effets insuffisants, et ont été obligés de resserrer l'anse à plusieurs reprises. Nous indiquerons plus loin, le moyen bien simple de donner toujours à l'anse élastique, la tension voulue qui devra être généralement la tension maximum.

Appareil instrumental. — L'appareil instrumental nécessaire pour l'application de la ligature est peu compliqué. Deux grandes

aiguilles courbes et une pince à anneaux et à point d'arrêt un peu forte, suffiront dans la plupart des cas. Cependant, s'il s'agit d'appliquer la ligature très-loin vers la base de la langue, il sera quelquefois nécessaire d'employer, pour maintenir les mâchoires écartées, un des écarteurs spéciaux dont les chirurgiens anglais font fréquemment usage ; celui de Smith, par exemple.

Nous nous sommes contenté, jusqu'ici, lorsque l'opéré était chloroformé, de faire placer entre les arcades dentaires, en refoulant aussi loin que possible la commissure labiale, un bouchon de liége ou l'extrémité rembourrée d'une petite attelle de bois.

Pour attirer la langue au dehors, lorsque la tumeur siége vers la base, un ténaculum implanté à un travers de doigt en arrière de la pointe, sur la ligne médiane, suffit ordinairement. Nous avons aussi employé, sur le conseil de M. le professeur Gosselin, un triple fil de chanvre ou de soie, passé à travers la langue avec une aiguille. Ce dernier moyen est le plus commode lorsqu'on a besoin d'exercer une traction très-énergique.

Les deux aiguilles sont en acier trempé, un peu fortes, et bien pointues à leur extrémité. Leur courbure doit être telle, qu'elles représentent presque un demi-cercle d'environ 5 centimètres de diamètre. Il faut que le chas soit assez large pour que le fil de caoutchouc dont on fait usage, s'y engage sans trop de peine.

La pince à anneaux à ressort et à point d'arrêt que renferment toutes les trousses, suffit généralement pour tenir les aiguilles. Cependant, une pince de même forme, mais de plus grand modèle, est préférable. Nous nous sommes servi également de la pince à l'aide de laquelle on manœuvre les aiguilles dans l'opération de la fistule vaginale, et aussi du manche à virole destiné au même usage. De toute façon, il faut que l'aiguille soit solidement maintenue entre les mors de l'instrument et fasse un angle droit avec l'axe, dans la position de l'aiguille de Deschamps.

Reste le choix du fil élastique. Il y en a de différentes formes et de différentes grosseurs. On trouve aujourd'hui chez les

fabricants d'instruments de chirurgie un fil cylindrique formé d'une lanière contournée en spirale à tours très-lâches; il a à peu près 2 mill. 1/2 de diamètre, et offre une grande résistance. Le fil carré, plus répandu dans le commerce, est également bon, à la condition qu'on ne le prenne pas trop fin. Il faut qu'il ait, au moins, 3 mill. de côté.

Pour une ligature ordinaire, dans le cas spécial que nous considérons, la longueur nécessaire pour le maniement aisé du fil, est d'environ 60 cent. Il ne faut pas négliger d'en essayer la résistance avant d'en faire usage, le fil un peu vieux étant susceptible de se rompre facilement.

Au moment de l'opération les deux extrémités du fil doivent être d'avance passées chacune dans le chas de l'une des aiguilles, de telle manière que les aiguilles soient à peu près à égale distance l'une de l'autre et de l'extrémité du fil qui leur correspond. Nous verrons cependant que, dans certains cas, il suffit d'une aiguille enfilée qui occupe la partie moyenne du fil.

Il ne nous a pas semblé que l'instrument spécial qu'Allingham emploie ordinairement pour conduire le fil de caoutchouc pût s'appliquer facilement au passage des fils à travers la langue. Très-commode pour les autres régions, il rendrait, dans ce cas particulier, la manœuvre plus compliquée.

MANUEL OPÉRATOIRE

Les instruments étant préparés, si l'opéré consent à n'être pas endormi, il devra rester assis, écartant fortement les mâchoires et, au besoin, maintenant lui-même sa langue tirée hors de la bouche. Lorsqu'il s'agit d'une tumeur située vers la pointe, ou dans la moitié antérieure de l'organe, nous avons constaté que le passage des fils est facilité par le concours du malade lui-même et que la douleur est très-tolérable au moment de l'introduction des aiguilles.

Si l'opéré est chloroformé, il faut nécessairement le laisser dans le décubitus horizontal et, alors, la manœuvre devient pour le chirurgien beaucoup moins facile que lorsqu'il est placé debout en face de son malade. Il faut aussi s'assurer de

l'écartement des mâchoires et de la traction de la langue par l'un des moyens que nous avons indiqués. Malgré ces inconvénients, il ne nous paraît guère possible d'opérer sans chloroforme, lorsqu'il s'agit d'une tumeur située vers la base de la langue.

Quoi qu'il en soit, il faut pour la complète description du manuel opératoire considérer deux cas, suivant que la tumeur occupe la ligne médiane ou qu'elle siége sur les parties latérales de la langue.

I. *La tumeur occupe la ligne médiane.*

a. Si la tumeur occupe la ligne médiane près de la pointe, ou tout au moins, la moitié antérieure de la langue, l'opération est très-simple. Bien que nous n'ayons pas eu l'occasion de la pratiquer nous sommes persuadé qu'elle n'offre aucune difficulté.

Une seule aiguille est enfilée à la partie moyenne du fil et maintenue à angle droit entre les mors de la pince. On engage la pointe sur la partie latérale gauche et inférieure de la langue plus ou moins en arrière du frein et on la fait ressortir du côté droit, en un point symétrique. Après avoir dégagé complètement l'aiguille et l'avoir amenée hors de la bouche, entraînant avec elle les deux extrémités du fil, on coupe la partie moyenne de l'anse pour dégager l'aiguille. On a ainsi deux fils placés transversalement au-dessous de la langue, dans le même trajet. On reconnaît par quelques tractions les extrémités correspondantes de chacun des fils et on procède à la fixation des anses en réunissant les deux extrémités de l'un des fils sur la partie moyenne de la face dorsale de la langue, en arrière de la tumeur, et les deux extrémités de l'autre fil, sur le frein lui-même, au-dessous de la langue. On a ainsi, comme il est facile des'en rendre compte, établi deux anses, l'une horizontale, l'autre verticale, qui isolent complètement la partie antérieure de lalangue et assurent sa mortification.

b. Si la tumeur est située en arrière, vers la base de la langue, si, en un mot, l'on a à pratiquer l'amputation totale de la

langue et non plus seulement l'amputation partielle de sa moitié antérieure, la manœuvre n'est pas différente, elle est seulement plus difficile. L'aiguille enfilée de la même manière devra être conduite aussi loin que possible dans le sillon de la partie latérale gauche de la base, de manière à passer transversalement au-dessous de la langue, en se rapprochant plus ou moins des insertions à l'os hyoïde. Le dégagement de l'aiguille sur le côté opposé peut offrir quelques difficultés, mais on arrive cependant à ramener celle-ci complètement au dehors en saisissant, au besoin, sa pointe, dès qu'elle apparaît, avec les mors d'une pince à pansement. L'anse de caoutchouc coupée à sa partie moyenne, les deux fils sont serrés et assujettis, comme dans le cas précédent, l'un sur la face dorsale de la langue, au niveau de la base; l'autre au-dessous de la face inférieure et au niveau du frein. Les deux anses perpendiculaires l'une à l'autre étreignent dans ce cas tout l'organe. La seule difficulté est d'assujettir le nœud de l'anse sur la face dorsale, à cause de la profondeur à laquelle il faut agir. Peut-être, le meilleur moyen serait-il d'employer, dans ce but, un tube de Galli, mais nous n'avons pas eu l'occasion d'en faire usage.

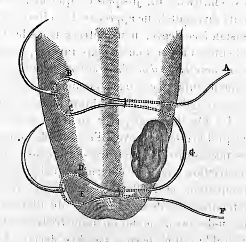
II. *La tumeur occupe les parties latérales de la langue.*

Dans ce cas qui est le plus ordinaire, pour ne pas sacrifier une trop grande partie de la langue, si la tumeur développée sur les parties latérales ne dépasse pas la ligne médiane, qu'elle soit plus ou moins rapprochée de la base ou de la pointe, il convient de procéder de la manière suivante :

Le fil de caoutchouc long de 60 cent. au moins est, d'avance, enfilé d'une aiguille à ses deux extrémités. La langue étant maintenue tirée hors de la bouche, la première aiguille est introduite du côté correspondant à la tumeur, en arrière de ses limites postérieures, et au-dessous des parties latérales. Sa pointe doit ressortir sur la face dorsale, au niveau de la ligne médiane et quelquefois même un peu au delà du côté opposé, suivant l'étendue de la tumeur. L'aiguille est dégagée et rame-

née hors de la bouche ; il vaut mieux attendre que la seconde soit passée, pour couper l'anse qui retient la première. Cette seconde aiguille est introduite sur les parties inférieure et latérales de la langue, en se rapprochant plus ou moins de la pointe, mais de manière qu'elle passe notablement en avant des limites antérieures de la tumeur. Sa pointe est dégagée sur la face dorsale comme celle de la première aiguille. Les deux aiguilles ayant été complètement dégagées par la section des anses qui les retenaient encore, il est facile de voir que l'on a ainsi, engagés en deux trajets transversaux différents, l'un antérieur, l'autre postérieur, trois segments de fil d'une certaine longueur, dont le moyen G, engagé par une de ses extrémités C, dans le trajet postérieur, passe par sa partie moyenne sur les parties inférieures et latérales de la langue et par son autre extrémité D, sort en avant, sur la face dorsale. Il y a en outre deux fils à extrémités libres, l'un en arrière l'autre en avant, passant dans les mêmes trajets et dirigés transversalement.

Si l'on noue deux à deux les extrémités de chacun de ces fils AB et EF, on aura une anse transversale postérieure et une anse transversale antérieure. Quant au fil moyen ses deux ex-



trémités libres CD étant réunies sur la face dorsale, il formera une anse antéro-postérieure dont le plein sera dans le sillon la-

téral au-dessous de la langue. Le plan de cette anse se trouve, on le comprend, un peu oblique en bas et en dehors. Mais les trois anses isolent complètement la portion de la langue qui porte la tumeur.

Lorsqu'on a dégagé les aiguilles, on a quelquefois quelque peine à reconnaître les extrémités des fils qui se correspondent. On y arrive cependant par quelques tractions exercées alternativement sur chacune d'elles. Comme il importe beaucoup de ne pas confondre les extrémités au moment où on les assujettit, il est bon, lorsqu'on les a reconnues, de confier les deux extrémités du même fil à un aide différent.

Peut-être en colorant d'avance en trois couleurs la partie moyenne et les extrémités du fil, serait-il possible d'éviter les tâtonnements. Mais l'essai que nous en avons fait, dans une de nos opérations, il est vrai, simplement avec de l'encre, ne nous a été à peu près d'aucune utilité.

Il reste à assujettir ensemble les deux extrémités correspondantes de chaque fil, en donnant à la partie moyenne de l'anse sa tension maximum.

Pour arriver à ce résultat, nous tirons simultanément sur les deux extrémités du fil, jusqu'à ce que nous sentions que l'extensibilité du caoutchouc approche de sa limite. Maintenant alors la tension à ce degré, nous entrecroisons les deux fils en leur faisant subir une rotation en sens inverse, *comme si nous voulions commencer la torsion d'une suture métallique*. Ce simple entrecroisement suffit pour fixer momentanément l'anse au degré de tension voulue. Un aide entoure alors le point d'entrecroisement des fils élastiques, avec un fil de chanvre ou de soie un peu fort qu'il arrête au moyen d'un double nœud ordinaire. Il n'est pas nécessaire de serrer très-fortement ce nœud de fil, car une constriction trop forte détermine quelquefois la rupture du fil de caoutchouc, et d'ailleurs, au moment où l'on cesse de maintenir tendues ces deux extrémités du fil élastique, elles reprennent au-dessus du nœud un diamètre trois ou quatre fois plus considérable qui ne permet pas à ce dernier de glisser. Il ne reste qu'à couper avec des ciseaux, presque au ras, les deux fils, et l'anse se trouve solidement fixée et parfaitement tendue.

Phénomènes consécutifs. — Immédiatement après l'application de la dernière anse élastique, la tumeur étranglée et cessant de recevoir du sang prend une teinte violacée. Ce phénomène est commun aux différents modes de ligature.

Les anses élastiques commencent alors à se creuser un sillon autour de la masse isolée. Ce sillon s'ulcère et devient plus profond, les jours suivants et la section s'achève en général vers le dixième jour.

Une seule fois nous avons vu l'eschare se détacher au bout de sept jours. Dans un autre cas, par suite de l'application imparfaite des anses et de la persistance d'un petit pont de tissu sain, la tumeur ne se détacha pas spontanément et il fallut sectionner ce pédicule. Mais en suivant exactement la marche indiquée plus haut pour le passage des fils, cet inconvénient n'est pas à craindre.

Autour de la tumeur qui se transforme en eschare et ne tarde pas à présenter une teinte grise ou brunâtre, il est remarquable que les parties voisines de la langue ne subissent aucune tuméfaction. Nous avons seulement observé, mais non d'une façon constante, de l'œdème de la muqueuse du plancher buccal, et une fois un gonflement de toute la région sous-maxillaire accompagnée de tuméfaction des ganglions.

Le peu de réaction inflammatoire qui succède à l'application de la ligature explique l'absence de phénomènes généraux dans la plupart des cas. Deux opérés seulement ont présenté un peu d'élévation de température et un mouvement fébrile momentané.

Mais ce qu'on observe toujours c'est la putridité des liquides buccaux. Il est, heureusement, assez possible de la combattre, à l'aide d'injections, si l'opéré lui-même ne prend pas le soin de se laver fréquemment la bouche dans la journée. Nous employons pour ces lavages et ces injections une solution saturée de chlorate de potasse, dont l'action est très-efficace pour faire disparaître l'odeur putride.

La douleur s'atténue en général assez rapidement après l'opération et ne persiste que pendant quelques heures. Un de nos opérés, cependant, a souffert de douleurs assez vives pen-

dant plusieurs jours. Il en rapportait le siège à la région de la nuque. Les injections hypodermiques de morphine seraient fort utiles dans un cas semblable.

La gène de la déglutition a été en rapport avec le plus ou moins de gonflement du plancher buccal, mais n'a j'amais été portée au point d'empêcher la déglutition des liquides. Toutefois, il est rare que les opérés puissent se nourrir autrement qu'avec des potages, avant que l'eschare se soit détachée. Dans le cas où la déglutition serait entravée, ce qui pourrait se produire après la ligature de la totalité de la langue, il ne faudrait pas hésiter à employer la sonde œsophagienne pour l'alimentation pendant les premiers jours.

La parole est presque toujours plus ou moins difficile et parfois impossible à la suite de la ligature. Chez notre premier opéré, cependant, tant que l'eschare resta en place, l'articulation des sons fut assez facile, elle fut, au contraire, gênée pendant les premiers jours qui suivirent la chute de l'eschare. Dans tous les cas, nous avons vu la parole redevenir rapidement facile.

La cicatrisation se fait, en général, très-facilement. Après que l'eschare s'est détachée, il reste une plaie bourgeonnante, de bon aspect et dont la profondeur semble toujours moindre que le volume de la partie éliminée. Lorsque la cicatrisation est complète, après la destruction d'une tumeur latérale, on ne constate, sur le bord de la langue, qu'une encoche peu profonde et parfaitement souple.

Relativement à la question de la récidive, nous n'avons rien à dire de spécial. Pas plus que les autres méthodes, la ligature élastique n'empêche la repullulation sur place ou dans les ganglions, mais comme elle n'impose à l'opéré aucune perte de sang, et qu'elle le débarrasse momentanément d'une tumeur gênante et douloureuse, nous pensons qu'elle constitue une ressource des plus utiles dans le traitement de cette terrible affection.

(La suite au prochain numéro.)

DE L'HÉMOPTYSIE NERVEUSE

Par le Dr Marius CARRE.
Médecin en chef de l'hôpital d'Avignon,
Lauréat de l'Académie de Médecine de Paris.

Certaines névropathies, et au premier rang l'hystérie, s'accompagnent quelquefois de crachement de sang. Y a-t-il coïncidence fortuite, ou bien corrélation directe entre ces deux états morbides ? Les données de la physiologie, autant que l'observation clinique, me font pencher vers cette seconde manière de voir. Si les ouvrages anciens et les travaux classiques sur l'hémoptysie et les névroses, gardent le silence sur ce rapprochement, quelques récents travaux sur les hémorrhagies éclairent d'un nouveau jour le rôle que joue le système nerveux dans la production des écoulements sanguins.

Le moment m'a donc paru opportun pour rassembler les matériaux qui me sont personnels et pour contribuer dans la mesure de mon observation, à l'étude de l'hémoptysie nerveuse.

I. — Sous ce titre, je comprends les crachements de sang, qu'ils proviennent des artères bronchiques, ou des vaisseaux pulmonaires. La source du sang et la nature de l'écoulement sanguin n'ont pas toujours été précisées. Dans certains cas cependant il y a eu hémoptysie, dans le sens restreint où l'on emploie encore quelquefois cette expression ; dans d'autres, apoplexie pulmonaire. Mais comme j'avais surtout en vue, dans ce travail, d'établir la liaison qui existe entre l'écoulement sanguin et les accidents nerveux, j'ai pu négliger de noter l'origine de l'hémorrhagie ; dans d'autres cas, il a fallu m'en rapporter au souvenir des malades, et ne rien décider plutôt que de m'arrêter à des probabilités.

II. — L'influence du système nerveux sur la production des hémorrhagies pulmonaires est loin d'avoir échappé aux physiologistes.

Déjà Legallois avait signalé que la section des pneumogastriques, chez de jeunes lapins, entraînait l'hépatisation des

poumons (1). Claude Bernard, reprenant cette expérience, arriva aux résultats suivants : Une heure après l'opération, congestion pulmonaire ; un peu plus tard, épanchement sanguin dans la trame de l'organe ; vingt-quatre heures après l'opération, hémoptysie. Le savant professeur du Collége de France a remarqué que ces lésions s'accompagnaient d'emphysème pulmonaire, et il explique l'hémorrhagie par la dis tension exagérée des poumons (2). Longet produisit des lésions analogues (3).

En résumé, et c'est ce que nous devons noter, pour les besoins de notre cause, la section des vagues est généralement suivie de congestion pulmonaire et d'emphysème, et souvent d'apoplexie pulmonaire et d'hémoptysie.

D'autres points du système nerveux, moins intimement unis aux poumons, agissent aussi d'une manière directe sur la circulation de ces organes. Brown-Séquard détermine des hémorrhagies dans le poumon, en produisant une plaie du pont de Varole, ou des pédoncules cérébraux et cérébelleux. Il en est de même après les lésions de la moelle allongée et du nerf spinal (4).

L'ablation du ganglion sympathique thoracique produit des ecchymoses et des extravasations sanguines dans la plèvre, l'injection et l'engorgement des poumons ; celle du ganglion cervical inférieur amène aussi l'engorgement du poumon, principalement du côté opposé à la lésion ; quand on enlève les quatre ganglions cervicaux, les poumons sont hépatisés ; enfin quand on coupe les quatre ganglions et les pneumogastriques, les organes respiratoires sont engoués, et ils deviennent le siége d'un épanchement de sang noir (5).

Ces détails m'ont paru nécessaires pour préciser l'état de la question ; j'aurai, d'ailleurs, l'occasion d'y revenir dans le cou-

(1) Cité par Claude Bernard (Physiologie du système nerveux, t. II, p. 352).
(2) Claude Bernard.
(3) Longet. Physiologie, t. II, p. 527.
(4) Voir Duguet. De l'apoplexie pulmonaire, Thèse de concours d'agrégation.
(5) Claude Bernard. Ouvrage cité, t. II, p. 520, 536 et suiv.

rant de cet article. Mais déjà la clinique en a profité. Chez les vieillards, Charcot a souvent rencontré, à la suite d'hémorrhagie cérébrale, des pneumonies lobulaires qui lui semblaient causées par une influence névro-paralytique. Duguet insiste sur la fréquence des affections pulmonaires chez les sujets atteints de maladies cérébrales (Thèse citée). Rilliet et Barthez, ainsi que Barrier avaient aussi mentionné les lésions du poumon, consécutives à la méningite tuberculeuse (1). Mais personne, avant Duguet, n'avait appliqué les données de la physiologie à l'étude des hémorrhagies pulmonaires. Encore en se limitant à l'apoplexie de cet organe, et en n'étudiant qu'accessoirement le rôle du système nerveux, Duguet n'a touché qu'involontairement à l'hémoptysie nerveuse dont l'étude reste entièrement à faire.

III. — Historique. — Les auteurs anciens et modernes restent généralement muets sur le sujet qui nous occupe. C'est tout au plus si, en les parcourant, on trouve quelques renseignements qu'on puisse plus ou moins directement rattacher à la question. Cela a d'autant plus lieu de nous étonner que la plupart ont reconnu l'influence du système nerveux dans la production des hémorrhagies, les uns expliquant son action par une altération de la force vitale (Carwel, Copland), ceux-ci par un spasme vasculaire (Haller, Neuman, Cullen) ou une paralysie vasculaire (Brown), d'autres enfin adoptant une théorie mixte, et admettant tantôt le spasme, tantôt la paralysie (hémorrhagies actives et passives).

Au milieu de tous les travaux conçus dans cet esprit, je n'en ai pas trouvé qui étudiât spécialement l'influence du système nerveux dans la genèse de l'hémoptysie.

Cependant Joseph Franck a consacré un paragraphe à l'hémoptysie nerveuse. Il s'exprime ainsi (2) :

« Si nous examinons l'origine, le trajet et la terminaison des nerfs pneumogastriques, leur union avec le cœur et les gros vaisseaux, nous ne serons pas étonnés que les passions de

(1) Voir Duguet. *Loco citato* et *Gazette des hôpitaux*, 28 juillet 1873.
(2) Voir Franck. Pathologie médicale, t. IV, p. 217, édit. 1842.

l'âme et les autres stimulations données par le cerveau, la colonne vertébrale, l'abdomen et les parties génitales favorisent la pneumorrhagie.

« Nous l'avons appelée *pneumorrhagie spasmodique ou nerveuse.* »

Trousseau, avec sa sagacité habituelle, avait distingué cette variété d'hémoptysie. Aussi je ne saurais mieux faire que de reproduire textuellement les paroles de l'éloquent professeur :

« On voit des femmes qui, sans éprouver de troubles notables du côté de la menstruation, mais sujettes à des accidents nerveux, crachent du sang, souvent en assez grande quantité. L'examen attentif des organes thoraciques ne peut faire découvrir chez elles aucune lésion de l'appareil respiratoire ou circulatoire. Ces malades n'offrent, d'ailleurs, aucun symptôme d'affections pulmonaires ou cardiaques, et lorsqu'elles arrivent à l'époque de la ménopause, les hémoptysies s'arrêtent pour ne plus reparaître...

« Que se passe-t-il chez ces femmes ? Je l'ignore... Toutefois un fait intéressant, c'est que ces femmes, ordinairement nerveuses, sont quelquefois également sujettes aux ménorrhagies, leurs règles sont au moins très-abondantes. Elles semblent subir l'influence d'une diathèse hémorrhagique... Bien que ces hémorrhagies bronchiques n'aient pas la gravité qu'on serait tenté de leur supposer, bien qu'elles puissent se reproduire par intervalles plus ou moins réguliers, même pendant plusieurs années, sans amener de danger, il ne faut point oublier cependant qu'en se répétant souvent, elles appellent vers les organes respiratoires un mouvement fluxionnaire qui peut déterminer l'évolution d'une phlegmasie plus ou moins dangereuse, et provoquer des manifestations diathésiques qui, sans l'influence de cette cause occasionnelle, ne se seraient peut-être pas produites...

« ... J'ai, parmi mes vieilles amies, une dame, mère d'un médecin fort distingué. Dans son enfance, elle a eu des accès de somnambulisme, et depuis a toujours été sujette aux accidents nerveux les plus bizarres. Aujourd'hui elle éprouve encore, du côté de la peau, à l'occasion de la moindre émotion, des conges-

tions partielles qui donnent aux téguments une couleur écarlate, persistant quelques minutes. Jusqu'à l'âge de la ménopause, elle a éprouvé des ménorrhagies qui ont inspiré de véritables craintes. Vers l'âge de 30 ans, elle avait eu des hémoptysies si abondantes et accompagnées d'une gêne de la respiration, d'une dyspnée si grande, que mon savant ami M. le professeur Andral, bien que n'ayant jamais constaté aucun signe physique de tuberculisation, jugea opportun d'envoyer la malade aux Eaux-Bonnes. Aujourd'hui cette dame a de l'emphysème pulmonaire. L'âge a amorti toute cette fougue nerveuse qui se traduisait autrefois par ces phénomènes dont je viens de parler, et quoique sa santé laisse beaucoup à désirer, elle a encore de la fraîcheur, de l'embonpoint, et rien, ni chez elle ni chez ses enfants, n'autorise à croire à l'existence des tubercules » (1).

Trousseau, tout en séparant la variété clinique, n'en a pas recherché l'interprétation physiologique.

Duguet, dans la thèse que nous avons citée, a abordé ce point de vue pour une seule variété d'hémoptysie, l'apoplexie pulmonaire, et il a indiqué l'influence du système nerveux dans sa production.

Il résulte des détails qui précèdent que l'hémoptysie nerveuse a été désignée depuis longtemps, qu'elle a été nettement séparée, sous le rapport clinique, des autres hémoptysies par Trousseau, et qu'une de ces variétés, l'apoplexie pulmonaire, a été interprétée au point de vue physiologique.

Si toutes ces données, et les documents épars dans la science, n'ont pas encore été synthétisés, on ne peut nier déjà que cette variété existe, et je crois être dans le vrai, en ajoutant que chaque jour en verra multiplier les exemples au lit du malade.

IV. — Je diviserai les observations en deux séries : la première comprendra les faits dans lesquels les symptômes nerveux doivent être rattachés à une lésion matérielle des organes de l'innervation ; dans la seconde seront étudiées les névroses

(1) Trousseau. Clinique médicale, t. I, p. 546 et suiv.

simples. Quoique cette distinction soit plus fondée en théorie qu'en clinique, et que chaque jour voie diminuer le champ des névroses pures, j'ai cru devoir la maintenir pour l'intelligence du sujet.

De l'hémoptysie dans les affections du cerveau et de la moelle épinière.

L'hémoptysie a été rarement signalée dans les affections du cerveau et de la moelle épinière. Je ne sais si cette rareté est absolue, ou bien si elle tient à ce que l'attention étant peu dirigée vers ce sujet, ce phénomène aurait été négligé par les observateurs. Je le croirais pour ma part. Il serait, en effet, difficile de comprendre qu'il en fût autrement quand on voit tous les jours les affections des centres nerveux, s'accompagner d'hémorrhagies sous-cutanées et viscérales, d'hématurie, d'entérorrhagie, etc. (1).

Ces faits sont aujourd'hui classiques, et il serait inutile d'insister. Mais parmi tous les organes qui peuvent être atteints par ces altérations secondaires, il en est qui se font plus particulièrement remarquer par leurs connexions symphatiques ; ce sont les poumons. Les faits de ce genre abondent dans les ouvrages de Lallemand, de Durand-Fardel, et d'Ollivier d'Angers ; c'est tantôt la congestion pulmonaire, tantôt l'emphysème, tantôt la pneumonie secondaire ou l'apoplexie pulmonaire (2).

On peut dire, en général, que la plupart des apoplectiques qui ont eu des ramollissements, meurent par le poumon. On

(1) Consulter à ce sujet l'ouvrage de Charcot, p. 125. Dans 5 observations de Lallemand (Recherches sur l'encéphale, t. II, p. 52 et suiv.), on a trouvé à l'autopsie des lésions inflammatoires de l'intestin ou de l'estomac, allant de la congestion aux ecchymoses et coïncidant toujours avec des lésions pulmonaires engouement, congestion, hépatisation, ecchymoses sous-pleurales), et une fois avec de la congestion rénale.

Ces mêmes lésions ont été décrites dans un mémoire fort intéressant d'Ollivier. (De la congestion et de l'apoplexie rénale dans leurs rapports avec l'hémorrhagie cérébrale). *In Arch. gén. de méd.*, février 1874.

(2) Sur 17 cas de ramollissement aigu du cerveau, cités par Durand-Fardel, 5 fois on trouve notées des lésions pulmonaires bien caractérisées à l'autopsie. Voir dans le *Traité du ramollissement du cerveau* le chapitre consacré aux accidents pulmonaires dans le ramollissement aigu et chronique.

trouve des observations analogues et une interprétation physiologique du phénomène dans un mémoire récemment publié par Ollivier (1).

Et malgré tous ces travaux, l'hémoptysie a été rarement notée comme symptôme. Aussi ai-je dû renoncer à étudier cette manifestation à part, comme j'en avais formé le projet, dans les affections du cerveau et de la moelle. Je ne possède, en effet, que quatre observations, qui sont suffisantes cependant, pour légitimer cette division ; les trois premières se rapportent à une maladie de la moelle, la quatrième à une congestion cérébrale.

Observation I. — *Myélite chronique, symptômes d'atrophie musculaire progressive.* — B... (Jean), cordonnier, 56 ans, me consulta il y a huit ans, pour des symptômes de myélite caractérisés par des douleurs en ceinture, des élancements et des fourmillements dans les membres inférieurs, et la difficulté dans la marche. Il était, de plus, sujet à la migraine dont il souffrait depuis son enfance, et à des étourdissements fréquents. La parole était un peu bégayante, sans déviation de la langue ; la vue s'était affaiblie. Il habitait un endroit humide, et c'est à cette cause que j'avais rapporté l'origine de sa maladie qui s'amenda d'ailleurs sous l'influence d'un traitement approprié. Depuis cette époque, le malade a eu de temps en temps des douleurs nerveuses.

Depuis le mois de novembre 1872, époque d'inondations qui atteignirent son logement, B... a vu renaître ses douleurs. Elles siégent surtout à la ceinture, remontent tout le long de l'épine dorsale, et atteignent leur maximum entre les épaules. La marche est difficile pendant la nuit, et même le jour après l'occlusion des yeux. Le malade a perdu le sentiment de position de ses membres ; la sensibilité générale est exagérée ; la vue est sujette à des variations ; bourdonnements d'oreille ; l'ouïe et l'odorat sont intacts.

14, 15, 17 février 1873, et pour la première fois de sa vie cra-

(1) De l'apoplexie pulmonaire unilatérale dans ses rapports avec l'hémorrhagie cérébrale, par Ollivier. *In Arch. gén. de méd.*, 1873, p. 167.

chement de sang, clair, spumeux, ayant été précédé de quelques jours de toux.

L'auscultation du cœur et de la poitrine est normale.

Pas d'alcoolisme, ni de syphilis, aucun antécédent tuberculeux dans la famille.

A ce moment les bras étaient libres de leurs mouvements, le malade ressentait seulement des douleurs dans les épaules. Il se rétablit facilement, et put travailler pendant les mois d'avril et de mai.

30 juin. Nouvelle hémoptysie.

Depuis le commencement de ce mois, les douleurs des épaules ont envahi les deux bras, élancements et faiblesse progressives dans ces parties.

En octobre, le malade ne peut mettre la main droite sur la tête, ni derrière le dos, il a suspendu tout travail manuel. Il éprouve tout le long de la colonne vertébrale des douleurs tantôt spontanées, tantôt provoquées par les mouvements des bras.

La vue a encore faibli ; douleurs de tête et vertiges.

Depuis trois mois, crachements de sang noir presque tous les matins, quelquefois mêlangés de pus; depuis cette époque, essouflement et dyspnée. Depuis deux mois, le malade a remarqué dans le bras droit des mouvements fibrillaires, et s'est fortement amaigri, le bras droit est notablement plus petit que le gauche ; atrophie prononcée des muscles thénar ; urines abondantes (7 ou 8 fois la nuit). Selles normales ; fonctions généralement bonnes. Au milieu d'octobre, les crachements de sang sont devenus quotidiens, paraissant surtout le matin. L'auscultation révèle les signes ordinaires de l'apoplexie pulmonaire. Depuis plus de deux mois, le malade a été soumis à l'usage de l'huile de foie de morue, de l'acide arsénieux, du phosphate de chaux, du perchlorure de fer et du vin de quinquina, sans résultat bien sensible. A ce moment, je lui ordonnai des pilules de nitrate d'argent (2 centigrammes par jour).

A la fin de novembre, le crachement de sang avait beaucoup diminué, en nombre et en quantité, mais l'état général et les phénomènes paralytiques s'étaient aggravés et au commence-

ment de décembre, son état empirant toujours, le malade fut obligé d'entrer à l'hôpital.

Il mourut en 1875 de dysentérie chronique.

Observation II. — *Atrophie musculaire progressive.* — Mademoiselle S..., 40 ans (octobre 1869), grande et grosse, a eu à l'âge de 20 ans des crises nerveuses. Ces accidents avaient complètement fait défaut pendant l'enfance. Quelque temps après, elle eut des hémoptysies qui se renouvelèrent à diverses reprises, mais toujours après des crises convulsives. Cet état morbide alla en progressant, et se montra toujours en dehors des époques menstruelles, qui furent d'ailleurs très régulières.

Je fus appelé dans les premières années de ma pratique, à soigner plusieurs crises hystériques chez cette demoiselle. Dans le mois de décembre 1864, ayant été mandé près d'elle, je la trouvai dans l'état suivant : Perte absolue de connaissance, déviation de la langue, hémiplégie du mouvement à droite, sensibilité conservée, pouls vibrant, face animée, respiration gênée. J'aurai pu croire à une hémorrhagie cérébrale, si je n'avais pas connu les antécédents de la malade. Je me contentai de faire de la médecine expectante, et deux jours après, les symptômes s'étaient notablement améliorés. Les mouvements étaient en partie revenus, il existait encore un peu de céphalalgie et d'hyperesthésie. Huit ou dix jours après, la malade pouvait sortir. Depuis cette époque, elle a eu de fréquentes crises nerveuses, en dehors des règles, et quelquefois, sans qu'il y eût rien d'absolu, elles étaient suivies de crachement de sang.

État actuel (décembre 1869). Pas de crachats, toux peu fréquente, pas de douleurs de poitrine dont l'auscultation est normale. L'intelligence et les sens en général sont intacts. La malade pleure fréquemment, surtout avant ou à l'époque des crises nerveuses. Celles-ci sont précédées d'agacement nerveux, de pesanteur de tête, de bredouillement dans la parole et de bégaiement, d'obtusion de la mémoire. Après, l'intégrité des fonctions reparaît. Depuis neuf mois, la malade s'est aperçue d'une grande faiblesse dans les jambes, faiblesse irrégulière, qui ap-

paraît un jour pour aboutir subitement à l'impossibilité absolue de marcher, et qui disparaît aussi subitement sans cause connue. Cette faiblesse est quelquefois assez forte pour empêcher la station verticale, et la malade a dû renoncer à son travail. Elle éprouve des douleurs fréquentes dans les lombes, elle présente, de plus, le phénomène respiratoire de Cheynes. Je constate, en outre, un commencement de contracture du genou droit, et une atrophie très-prononcée, avec déformation caractéristique de l'éminence thénar droite, accompagnée de mouvements fibrillaires, dans les muscles de cette région.

Morte dans l'hiver de 1871, de variole.

La mère de cette personne était sujette à des névralgies et à des congestions cérébrales qui avaient laissé une faiblesse hémiplégique à droite.

(*La suite au prochain numéro.*)

REVUE CRITIQUE.

SUR L'ENSEIGNEMENT DES SPÉCIALITÉS ET SUR LA SITUATION DES PROFESSEURS AGRÉGÉS ET EXTRAORDINAIRES EN FRANCE ET EN ALLEMAGNE

par le Dr Louis FIAUX,
lauréat de la Faculté de Paris.

Ce n'est pas un sujet de médiocre intérêt pour l'observateur de voir avec quelle légèreté un grand nombre de personnes, sinon bien informées des institutions d'enseignement public, du moins attentives à leur mouvement, accueillent des observations souvent inexactes, des appréciations rapides et superficielles, enfin des plans de réformes où l'on cherche vainement la réalisation d'un véritable progrès. Des jugements tout faits, des opinions courantes se forment ainsi, et leur banalité aide sans doute à leur prompte fortune. Que la masse du public trop souvent peu préparée à se façonner un jugement propre, consciencieux, appuyé de faits, se laisse prendre à ce piége tendu à son incompétence et à sa bonne foi par des esprits chagrins,

désappointés ou partiaux, qui visent dans les changements désirés autre chose que des améliorations générales, le fait s'explique de soi, tout en restant fâcheux, car il n'est rien de mauvais comme une erreur publique. Mais, où il devient tout à fait regrettable de voir se produire avec succès cette triste propagande, c'est quand elle recrute ses adeptes dans le monde plus restreint, plus spécial, mieux informé, que touchent d'une manière directe les institutions dont l'existence, ou tout au moins la bonne renommée, est en jeu.

Plus d'une de ces réflexions sera peut être venue à l'esprit du lecteur à propos des récentes discussions dont la Faculté de médecine de Paris a été l'objet, soit dans le Parlement, soit dans la presse, à propos de la création de plusieurs chaires nouvelles, consacrées à l'enseignement de quelques spécialités, telles que la psychiatrie, l'ophthalmologie, la dermatologie. En résumant avec attention ces débats, on peut facilement réduire les critiques aux deux points suivants : la Faculté de Paris a présenté jusqu'ici, au point de vue de ces parties restreintes de la médecine un enseignement insuffisant ; le seul moyen de donner aux spécialités la place importante qu'elles doivent occuper dans l'étude de l'art médical, est de créer des chaires permanentes occupées par des professeurs titulaires, comme les chaires de clinique générale.

Le mal a-t-il vraisemblablement existé, ainsi que l'ont avancé avec une magistrale assurance nos législateurs officiels et officieux? Les réformes indiquées sont-elles un remède décisif? Enfin, en quoi l'organisation des facultés de médecine de l'Allemagne, si prisée, si vantée sur ce sujet particulièrement, peut-elle jeter un jour lumineux sur la question et en faciliter la solution? Tels sont les principaux points que nous voudrions soumettre à un impartial examen.

La Faculté de médecine de Paris compte de cinq à six mille étudiants environ, lesquels trouvent comme théâtre de leurs études cliniques 26 hôpitaux et hospices, c'est-à-dire 20,000 lits dans lesquels défilent 100,000 malades : voilà tout d'abord, au seul point de vue matériel, la valeur clinique de la Faculté. Nous n'avons pas à discuter ici si tous les hôpitaux et tous les

services d'hôpitaux dépendent ou non de l'Université, si toutes les personnes qui font, dans leur service respectif, œuvre de pratique publique et d'enseignement, le font au nom de la Faculté; c'est là une question entièrement secondaire. Ce qu'il importe d'établir, c'est que le matériel clinique est énorme, qu'il contribue évidemment dans une part considérable à attirer l'étudiant à Paris, et que par contre-coup, la présence d'un si grand nombre d'élèves imprime à l'ensemble des services, pour des raisons faciles à concevoir, une activité scientifique que l'on chercherait vainement en dehors du concours de cette foule intelligente et curieuse de s'instruire.

Que si, cependant, il fallait en passant répondre aux observations de ceux qui, placent le plus simplement du monde la Faculté partout où elle n'est pas, la réduisant à peu près à une dénomination, à une pure entité en dehors des hôpitaux, on pourrait demander ce que deviendraient, au point de vue scientifique, les services hospitaliers non universitaires, quelque éminents, d'ailleurs, que l'on suppose leurs chefs, si la belle organisation qui fait coopérer le corps des médecins et chirurgiens des hôpitaux à l'instruction des étudiants était supprimée et remplacée par le système allemand, par exemple. Ces services finiraient par végéter, nous ne craignons pas de le dire. Tout au moins ne seraient-ils pas plus susceptibles d'être rapprochés de ce qu'ils sont aujourd'hui que le service d'un médecin d'hôpital particulier, fût-ce l'important hôpital israélite de Paris ou de Vienne, n'est susceptible d'être comparé à un de nos services actuels de l'Assistance publique, pourvu de ses élèves externes, stagiaires et bénévoles, ou même ce dernier service d'être mis en parallèle pour l'activité de l'enseignement avec une grande clinique officielle.

L'étudiant apporte avec lui le mouvement, la vie, l'émulation; sa seule présence provoque la recherche, la leçon, et nos beaux hôpitaux de Paris n'auraient pas beaucoup plus de valeur pour les progrès de la médecine que le petit hôpital municipal d'une obscure ville d'Allemagne, sans les étudiants qu'y distribue la Faculté. Dans toutes les discussions qui ont porté sur ces matières et tendu à faire une distinction entre la Fa-

culté et les hôpitaux et services d'hôpitaux qui ne dépendent point d'elle, il faut faire une petite part à la question de personnes; il y a là un sujet de compétitions que l'on retrouve partout ailleurs toutes les fois que l'on croit parler des seules institutions. De cette digression, ce qui nous semble pouvoir être conclu et mis en lumière, c'est que, par le seul fait de l'existence de la Faculté dans Paris, notre organisation clinique actuelle est un modèle dont l'excellence paraît avoir échappé à ceux qui ont toujours les yeux fixés sur l'étranger; tous les hôpitaux sont au point de vue de l'enseignement dans une prospérité dont la cause ne doit point être reportée ailleurs qu'à l'École.

Nous serions heureux que ceux à qui ces lignes paraîtraient trop affirmatives voulussent bien se rendre compte de l'organisation clinique des Facultés de médecine d'outre-Rhin. Prenons les plus importantes d'entre elles, Leipsig, Berlin, Wurtzbourg, Munich, Prague, Vienne même, la seule qui puisse être rapprochée de Paris pour l'importance du matériel clinique, du corps enseignant et du chiffre des élèves, — de loin, de très-loin même, en dépit des assertions erronées de M. le professeur Billroth (1) : — que voyons-nous? Un hôpital, dit Hôpital-Général, contenant, par exemple, 3,000 lits à Vienne, 1,500 à Berlin, 600 à Munich, qui centralise l'enseignement clinique de la Faculté; tous les services de clinique y sont placés, et tous les étudiants doivent s'y rendre chaque jour. Les autres hôpitaux ou hôpitaux municipaux, quelle que soit leur importance, comme les hôpitaux Rudolph et Wiedner à Vienne, comme l'hôpital Béthanien à Berlin, ne servent, pour ainsi dire, en rien à l'instruction des étudiants. Les chefs de service n'y sont employés que pour faire œuvre de pratique privée, et c'est sur les lieux que l'on peut juger combien la situation du *primarartz* allemand est inférieur à celle d'un simple chef de service hospitalier à Paris, lequel a *son* interne, *ses* externes, *ses* stagiaires, *ses* bénévoles, et peut encore, en fai-

(1) V. *Die medicinischen Wissenschaften*. Wien., 1875. Ouvrage contenant des renseignements nouveaux et des vues originales, mais exclusif et partial, comme ce qui sort aujourd'hui de la plupart des plumes allemandes.

sant montre d'activité, augmenter son auditoire. Le chef de service ici fait œuvre d'enseignement; les élèves qu'il groupe autour de lui l'élèvent au rang envié de professeur; il l'est réellement, bien qu'il n'en porte point officiellement le titre. Nous verrons plus loin que nombre de nos chefs de service, sans compter effectivement dans les rangs de la Faculté, sans lui être rattachés par aucune désignation (ce qui est, du reste, regrettable), ont su profiter des avantages que leur offrait notre organisation pour devenir de célèbres professeurs et même des chefs d'école.

On peut déplorer de n'avoir point vu ces maîtres s'asseoir à côté des maîtres illustres qui constituent, comme titulaires, le corps des professeurs de la Faculté, mais le vrai point de vue auquel il faut se placer est celui de l'utilité générale, et si l'étudiant n'a point pâti, s'il a trouvé des services bien approvisionnés de malades et des chefs zélés et instruits, utilisant ce matériel clinique, il importe médiocrement que ceux-ci fassent ou non nominativement partie de l'Université.

Abordons maintenant le sujet que nous devons plus particulièrement traiter dans ces quelques pages. Est-il, tout d'abord, vraisemblable qu'un centre d'enseignement médical qui compte à la Faculté de médecine soixante professeurs, tant titulaires qu'agrégés en exercice, trente professeurs libres en moyenne à l'Ecole pratique et environ cent cinquante chefs de service dans les divers hôpitaux, soit dénué d'un enseignement plus particulièrement affecté à l'étude des spécialités? Est-il vrai qu'il faille tourner les yeux du côté du Rhin et chercher des exemples dans le pays des spécialités par excellence? Il sera sans doute pénible d'avouer que pas une ville universitaire d'Allemagne, fût-ce une des plus grandes et des plus riches d'habitants, n'offre un ensemble d'hôpitaux spéciaux consacrés à l'enseignement, tels que ceux de la ville de Paris. Oui, l'on chercherait vainement, à Vienne même, une collection d'hôpitaux où l'étudiant pût acquérir, avec autant de facilité, les connaissances spéciales, tels que l'hôpital Sainte-Eugénie, l'hospice des Enfants-Assistés, l'hôpital de l'Enfant-Jésus pour les maladies des enfants, l'hôpital Saint-

Louis pour la dermatologie, l'hôpital du Midi et celui de Lourcine pour les maladies vénériennes; tels enfin que Bicêtre, la Salpêtrière, les Incurables, Issy, etc., pour les maladies des vieillards, pour les maladies du système nerveux et les affections mentales. Dix maîtres, tant chirurgiens que médecins dans ces hôpitaux, au nombre desquels la Faculté choisit un *chargé de cours* (situation analogue à celle du professeur *extraordinaire* allemand) enseignent les maladies internes et externes de l'enfance; six maîtres, au nombre desquels la Faculté choisit un chargé de cours, enseignent la dermatologie; six maîtres, au nombre desquels la Faculté choisit un chargé de cours, enseignent les maladies vénériennes; un chargé de cours enseigne spécialement les maladies des voies urinaires, en dehors des titulaires des chaires de clinique chirurgicale et des chirurgiens des hôpitaux; un chargé de cours enseignait la psychiâtrie, avant qu'une chaire de clinique fût attribuée à cet enseignement, en dehors des neuf médecins attachés à la Salpêtrière et à Bicêtre; le regretté Isambert était chargé du cours de laryngoscopie et de rhinoscopie (1); un agrégé chargé de cours enseigne la clinique ophthalmologique; et l'enseignement des spécialités est négligé à Paris! Les critiques ingénieux qui ont formulé cette accusation, avaient, comme on voit, pris exacte connaissance de la situation!

Mais, répondra-t-on, pour donner une incontestable autorité à un enseignement, il faut qu'il soit fait par un professeur titulaire : tout le mérite d'un chef de service ou d'un professeur de l'Ecole pratique ne parviendra pas à mettre l'objet d'un cours en véritable relief. Cette proposition formulée, soit dans la presse, soit au Conseil municipal, soit à la tribune législative, est absolument erronée, et les faits ne peuvent, en aucune façon, lui servir de base : l'enseignement dans les hôpitaux a

(1) Notons, c'est un point sur lequel il faut insister, que tous ces maitres enseignent dans des services fixes où les malades peuvent être étudiés à loisir et longtemps suivis, où le contrôle de l'autopsie peut être fait, tandis qu'en Allemagne les trois quarts des *docent* et des *extraordinaires* sont obligés d'avoir recours aux malades ambulants des policliniques.

fait d'hommes, comme MM. Bazin et Ricord, de véritables chefs d'école; ce même enseignement a conduit M. Germain Sée à la Faculté; l'enseignement à l'École pratique y a conduit aussi Longet et M. Pajot. L'éclat de ces savantes leçons et l'affluence des étudiants autour de ces maîtres est une réponse péremptoire.

Si nous n'avons point vu en France plus d'étudiants en médecine aborder l'étude des spécialités médicales et s'y adonner d'une manière exclusive, en y consacrant leur carrière et leur vie, il faut vraisemblablement en chercher l'explication dans la physiologie de l'opinion publique plus que dans l'état des institutions médicales actuelles. Cette situation, somme toute, est regrettable, puisqu'elle a permis à des personnalités étrangères, plus ou moins marquantes, de venir prendre parmi nous une place qui n'aurait point dû être occupée par d'autres que des médecins français. Cela n'est point écrit avec une arrière-pensée de critique contre les honorables confrères qui, par leur notoriété, se pourraient croire en butte à une appréciation peu bienveillante : en aucune façon. Nous laissions la place vide; notre législation médicale permettait à des étrangers de l'occuper et d'en utiliser, au détriment des médecins français, les nombreux avantages; ceux-là n'ont-ils pas bien fait de venir camper, puis bâtir, sur le terrain conquis dans nos murs? L'engouement du public (comment aurait-il manqué chez le plus hospitalier des peuples?) pour les importations étrangères n'a donc point tout fait.

Notre matériel clinique à Paris, nous le disions plus haut et nous y reviendrons avec quelque détail, en ce qui concerne les maladies spéciales, est dix fois plus riche que celui de la Faculté allemande la mieux organisée, la mieux pourvue; et nous l'utilisons. N'est-il donc pas vrai que c'est dans l'état de l'opinion publique qu'il faut chercher l'explication de la rareté relative de nos médecins spécialistes, si tant est qu'il soit nécessaire pour les besoins de la science et de la pratique que les habitants d'une ville et les étudiants d'une Faculté en soient accablés, comme le fait est commun en Allemagne et en Russie.

La vérité, c'est que dans cette question des spécialités on

retrouve, comme partout, les hautes allures, la distinction de noble aloi, le bon goût, les tendances un peu aristocratiques et, par-dessus tout, l'absence de charlatanisme qui distinguent éminemment le génie médical français. Nous ne nions pas que c'est au principe de la division du travail et de la recherche qui limite le champ de l'activité scientifique, que l'on doit d'avoir pu éclaircir bien des points douteux et élucider bien des questions. Il n'est pas moins incontestable que chez beaucoup de médecins (combien il est facile de faire cette remarque en fréquentant avec quelque suite les hôpitaux et les instituts d'outre-Rhin!) cet arrêt des recherches à un ordre d'idées particulières, cet isolement intellectuel volontaire dans une spécialité et même dans une division de spécialité, enlèvent toute étendue à l'esprit, toute tendance généralisatrice, toute hauteur de vues, toute curiosité, enfin, pour ce qui ne paraît pas se rapporter directement et actuellement à l'objet de l'étude choisie. M. le professeur Courty disait encore avec justesse : « La spécialité est le plus bas degré de l'art, lorsqu'elle n'est pas fécondée par les connaissances générales ; elle en est la perfection lorsqu'elle est le couronnement de la science ; il faut finir, au lieu de débuter par elle » (1).

La création de chaires titulaires d'ophthalmologie, de dermatologie, de maladies vénériennes et de maladies infantiles, en admettant que les professeurs agrégés ne suffisent pas comme chargés de cours ou professeurs adjoints à une tâche que remplissent parfaitement les professeurs allemands de seconde classe, ou *extraordinaires*, cette création, a au point de vue hiérarchique l'inconvénient de donner dans l'ordre académique un rang égal à des personnalités qui n'occupent pas, scientifiquement parlant, le même rang dans l'opinion du public médical.

La question envisagée de cette sorte est évidemment fort délicate ; mais qu'on y réfléchisse un peu et qu'on dise par exemple, si après avoir vu la manière magistrale dont les maladies vénériennes sont enseignées dans la plupart des services de chi-

(1) Traité des mal. de l'utérus. Introd., p. 24.

rurgie (nous prenons particulièrement ceux des maîtres qui ont séjourné à Lourcine ou au Midi), comme les services de MM. Verneuil, Gosselin, Alph. Guérin, qu'on nous dise si le rang de titulaire doit nécessairement être attribué au maître qui enseigne une matière où tous les jours quatre professeurs de clinique chirurgicale et trente chirurgiens des hôpitaux font incursion avec une égale compétence. C'est un sujet fort difficile à traiter avec une complète convenance, nous le répétons, mais il faut bien convenir que, dans une Faculté comme celle de Paris, sur laquelle l'étranger jette de suite et souvent exclusivement les yeux quand il veut prendre connaissance de l'état de l'enseignement médical en France, les chaires titulaires, pour conserver leur haute valeur, doivent être occupées non-seulement par une élite scientifique, mais par des personnalités de premier ordre. Le personnel des chargés de cours, moins en évidence, peut rendre les très-méritoires services et se recruter avec moins de difficulté. Le titre de chargé de cours n'est-il point en soi déjà fort honorable, et n'avons-nous point vu M. Brown-Séquard s'en contenter à la Faculté et M. le doyen Vulpian se montrer fort honoré d'en être momentanément revêtu au Muséum?

En ce qui touche plus particulièrement les étudiants et le moyen de les intéresser d'une façon plus directe à l'étude de certaines spécialités, nous croyons, après avoir fait un examen parallèle des institutions médicales existantes en deçà et au delà du Rhin, que ce but sera facilement atteint par un tout autre système que la création des chaires titulaires spéciales. La réforme des examens de médecine en Allemagne et en Autriche a fait entrer dans les programmes l'étude de matières que l'étudiant laissait trop souvent de côté. On s'étonne de la multiplicité des médecins oculistes allemands; on convient qu'en Allemagne le médecin praticien, *le médecin à tout faire*, comme on dit là-bas, sait ses maladies des yeux; le procédé universitaire qui en a popularisé l'étude est des plus simples: dans l'examen d'Etat de l'Empire allemand, le candidat *doit* examiner (seconde partie de l'examen, partie clinique) un malade atteint d'une affection des yeux et en présenter l'histoire écrite; dans le troisième *Rigorosum*, ou examen de doctorat de l'Autriche, le

candidat a, en ophthalmologie, à subir : 1° un examen théorique, 2° un examen clinique au lit du malade, 3° à pratiquer une opération sur le cadavre. L'étudiant d'outre-Rhin passe pour expert aux manipulations de laboratoire, aux expérimentations de physiologie, aux préparations de pièces histologiques normales et pathologiques. Il *doit* dans la première partie de l'examen d'Etat allemand faire, 1° en physiologie, la préparation et la démonstration d'une pièce histologique, 2° en anatomie pathologique, la préparation et la démonstration d'une pièce d'histologie pathologique ; il *doit* dans les Rigorosa autrichiens faire en physiologie des préparations histologiques et même des analyses, en anatomie pathologique des préparations de pièces microscopiques. Enfin l'étudiant autrichien doit, avant de subir les examens de doctorat, présenter un certain nombre de certificats, au nombre desquels deux attestant qu'il a suivi la clinique ophthalmologique et la clinique d'accouchements pendant un semestre, et l'étudiant allemand, avant de commencer son examen d'Etat, apportera des attestations écrites prouvant qu'il a suivi la clinique des yeux et qu'il a fait lui-même au moins quatre accouchements dans un service d'accouchements. C'est un surcroît de lourd travail ; mais hâtons-nous d'ajouter que l'entrave des examens de fin d'année n'existe pas pour l'étudiant allemand comme pour l'étudiant français ; l'examen d'Etat en Allemagne et les examens de doctorat en Autriche ne sont subis qu'après quatre ou cinq ans d'études à la Faculté (1).

Les Allemands ne font aucune difficulté d'avouer que ces moyens ont plus fait pour populariser l'étude de certaines parties de la médecine que la création de chaires ordinaires ou titulaires. Cela est si vrai que la réforme qui a rendu une partie de ces exercices pratiques obligatoires dans les examens est bien postérieure à la création de chaires ordinaires ou extraordinaires ayant pour objet l'enseignement de ces matières. En Autriche, la réforme des Rigorosa, due à l'initiative de M. Lan-

(1) Nous renvoyons le lecteur, à propos des examens allemands et de la plupart des questions ici touchées, au livre que nous venons de publier chez Germer Baillière : *De l'enseignement de la médecine en Allemagne*, in-8 de 300 pages, 1877.

ger, professeur d'anatomie à Vienne, date de 1872, et, malgré le goût général pour les travaux de laboratoires et l'étude des maladies spéciales, elle avait paru nécessaire.

Voyons enfin en quoi l'organisation des Facultés de médecine de l'Allemagne, au point de vue de l'enseignement des spécialités, pourra éclairer et faciliter l'étude de la question qui nous occupe.

L'Allemagne est la terre promise des spécialités et des spécialistes : elle est si riche en spécialistes qu'elle en exporte, non pas seulement dans le Nouveau-Monde, mais dans l'Ancien. Ces émigrants d'un autre genre, notre grande voisine en a le monopole, et l'on chercherait vainement à travers toute l'Allemagne un médecin francais ayant pu se créer, grâce à la faveur du public, une situation analogue à celle où se trouvent la plupart de nos heureux hôtes. Et cependant dans les villes universitaires de première, de seconde ou de troisième classe, les ressources cliniques, tant pour l'enseignement de la médecine en général que pour celui des maladies spéciales, sont, quand on les rapproche de celles de notre grande ville, réellement peu importantes. Il faut naturellement mettre hors du débat les universités petites et moyennes comme Marbourg, Kœnigsberg, Halle, Gœttingue, Bonn, Breslau, Dorpat, Tubingue, Rostock, Kiel, Giessen, Iéna, Fribourg en B., Heidelberg, et Innsbruck, pour ne nous arrêter qu'aux universités de premier ordre, telles que Vienne, Prague, Gratz, Munich, Wurtzbourg, Leipzig, Berlin et Greifswald, et encore parmi ces dernières faudra-t-il choisir celles qui sont réellement dignes d'un parallèle, à cause de l'importance de leurs instituts et du chiffre de leurs professeurs et de leurs élèves. Arrêtons-nous donc à Berlin, à Leipzig et surtout à Vienne (1).

Nous ne voulons pas revenir sur l'organisation de l'enseignement et la mauvaise répartition des étudiants qui laissent,

(1) Dans le semestre d'été de 1875, Berlin comptait 259 étudiants en médecine ; la Faculté se composait de 14 professeurs ordinaires, 14 professeurs extraordinaires, auxquels il faut joindre 37 privat-docents. A Leipsig, 419 étudiants, 10 ordinaires, 15 extraordinaires, 16 docents. A Vienne, 859 étudiants, 20 chaires ordinaires, 32 chaires extraordinaires, 63 docents.

cliniquement parlant, perdre tous les hôpitaux de la ville autres que l'Hôpital général : c'est là une institution absolument défectueuse. Nous n'insisterons que sur les points essentiels des deux situations cliniques en cherchant à faire ressortir quelque conclusion utile de ce rapprochement.

L'Ecole dermatologique de Vienne est justement célèbre : il est vrai que le professeur Hébra a vieilli et n'offre plus aujourd'hui un enseignement fort actif. Mais, bien que l'enseignement des maladies de peau se fasse à la Faculté du haut d'une chaire ordinaire, viendra-t-il à l'esprit d'une personne impartiale de comparer les six services de l'Hôpital St-Louis au service du professeur Hébra ? Il est bon d'ajouter, du reste, que M. Hébra en 1847 enseignait les affections cutanées comme docent, et que jusqu'en 1870 époque à laquelle la chaire devint ordinaire, il les enseigna comme simple professeur extraordinaire. L'enseignement de M. Auspitz, actuellement professeur extraordinaire de dermatologie, qui n'a pas même de service au Grand-Hôpital et se sert pour ses leçons des malades ambulants de la Poliiclinique générale, ne saurait réellement modifier cette appréciation.

Rapprochez encore des hôpitaux du Midi et de Lourcine le service de M. Sigmund von Ilanor, qui occupe une chaire ordinaire destinée à cet enseignement spécial ; la Salpêtrière et Bicêtre du service du professeur ordinaire de psychiatrie de M. Meynert ; l'enseignement donné dans nos hôpitaux d'enfants de celui que donne sur le même sujet le professeur Widerhofer, et encore ce dernier maître ne fait-il partie de la Faculté qu'à titre d'extraordinaire ; toutes ces comparaisons, nous le répétons, ne feront qu'assurer à Paris, sans contestation possible, le premier rang.

Mais ne nous en tenons point à Vienne, et jetons un coup d'œil sur l'ensemble des Facultés de l'Allemagne et de l'Autriche au point de vue de certaines chaires ordinaires, des chaires extraordinaires, et voyons si les Allemands ont cru devoir, afin de rehausser l'étude des spécialités, en confier l'enseignement à des professeurs en titre.

Exceptons de suite la clinique ophthalmologique qui partout,

excepté à Giessen et à Iéna, est enseignée par des ordinaires.

A Marbourg, nous trouvons les chaires fondamentales, mais la dermatologie, la syphilis, la psychiatrie, les maladies des enfants, la médecine légale, ne sont enseignées qu'accessoirement par les ordinaires chargés des chaires fondamentales, ou d'une manière particulière par des extraordinaires et des docents.

A Bonn, à Breslau, même observation; à Erlangen le professeur ordinaire de clinique interne est chargé de l'enseignement de la dermatologie; les autres spécialités rentrent dans l'enseignement des titulaires ou sont démontrées par des chargés de cours et des docents.

A Giessen, organisation misérable : le même ordinaire enseigne l'anatomie et la physiologie, et l'enseignement ophthalmologique, comme cela s'est du reste longtemps pratiqué dans les universités allemandes, est donné par le professeur ordinaire de clinique chirurgicale.

A Gœttingue, la psychiatrie est professée par un ordinaire ; une chaire ordinaire d'ophthalmologie existe naturellement ; des chargés de cours et des docents pour les autres spécialités.

A Greifswald comme à Marbourg ; à Halle une chaire ordinaire de dermatologie ; à Heidelberg, toutes ces spécialités, moins celles des yeux, attribuées à des docents ou à des chargés de cours; à Kœnigsberg, même organisation ; à Leipsig, pas de chaire ordinaire de psychiatrie, pas de chaire ordinaire de dermatologie ; à Munich, une chaire ordinaire de psychiatrie, les autres spécialités, moins l'ophthalmologie, attribuées aux professeurs en second et aux maîtres libres ; à Rostock, toutes les spécialités, moins l'ophthalmologie, à des extraordinaires et docents ; à Strasbourg, la psychiatrie et les maladies vénériennes sont enseignées par des ordinaires spéciaux; à Tubingue comme à Rostock ; à Wurtzbourg, une chaire ordinaire de psychiatrie ; à Dorpat, université russe-allemande, comme à Rostock et à Tubingue.

En Autriche, nous avons déjà parlé de Vienne qui possède, en dehors des chaires ordinaires indiquées, trois chaires de clinique ophthalmologique, deux ordinaires et une extraordinaire;

cette dernière, occupée par M. de Jaeger, a son siége à l'Hôpital général comme les deux autres. A Graz, à Insbruck, à Prague, des cliniques ophthalmologiques ordinaires, et toutes les autres spécialités attribuées à des chargés de cours et à des docents ou aux ordinaires déjà titulaires de chaires générales.

Dans la Suisse allemande, à Bâle, pas de chaire ordinaire d'ophthalmologie, en revanche une chaire ordinaire de psychiatrie ; à Berne et à Zurich même une chaire de psychiatrie.

En résumé, dans l'attribution de ces chaires spéciales, nous constatons que partout, sauf à Giessen et à Iéna, il existe des chaires de clinique ophthalmologique ; mais nous voyons aussi qu'il n'existe de chaires ordinaires de psychiatrie qu'à Berlin, qu'à Gœttingue, à Munich, à Strasbourg, à Wurtzbourg, à Bâle, à Zurich et à Vienne ; nous voyons encore qu'il n'existe de chaires ordinaires de dermatologie qu'à Fribourg à Halle, à Vienne ; de chaires ordinaires pour les maladies vénériennes qu'à Vienne ; de chaires ordinaires pour les maladies infantiles nulle part.

Voilà à quoi se réduit cette organisation de chaires ordinaires soi-disant générale.

Il semblera peut-être intéressant de suivre les universités allemandes dans quelques-unes des détails de leur histoire relativement à ces chaires spéciales.

C'est surtout dans ces quinze dernières années que les chaires d'ophthalmologie devinrent réellement indépendantes et eurent, comme complément important pour l'enseignement, des cliniques à part ; auparavant l'ophthalmologie était enseignée dans les chaires de clinique chirurgicale.

Ce fut à Vienne que la première tentative d'organisation dans ce genre eut lieu : à la fin du dix-huitième siècle le professeur de « physiologie et d'anatomie supérieure » avait déjà fait des leçons particulières sur les maladies des yeux ; en 1813, une chaire extraordinaire fut créée, qui devint ordinaire en 1819.

Après Vienne, ce fut Prague qui eut la première clinique pour les maladies des yeux ; puis viennent Leipsig (1820), Berne (1834), Wurtzbourg (1840), Gœttingue (1847) ; on doit ajouter que dans ces universités l'obligation d'enseigner l'oph-

thalmologie avait été imposée à des professeurs qui enseignaient déjà d'autres matières; puis les chaires d'ophthalmologie furent fondées, d'abord extraordinaires, et ensuite ordinaires.

Les travaux d'Helmholtz, en agrandissant cette science, lui valurent une place définitive et large dans l'enseignement officiel; des chaires pour les autres Facultés furent créées dans l'ordre suivant : Munich en 1869, Zurich en 1862, Graz 1863, Halle 1864; Kiel, Rostock et Bonn en 1867, Fribourg et Greifswald en 1868, Insbruck en 1869, Marbourg et Dorpat en 1871, Strasbourg et Bâle en 1872, Erlangen en 1873, Berlin n'en fut pourvu qu'en 1865, la même année qu'Heidelberg.

En ce qui touche les chaires ordinaires de maladies mentales et nerveuses, Vienne n'a une clinique ordinaire de cet ordre que depuis 1872, Zurich depuis 1862, Bâle depuis 1873, Gœttingue depuis 1867, Berlin depuis 1865.

L'enseignement des spécialités dans le plus grand nombre des universités allemandes, comme les maladies des enfants, la dermatologie, les maladies vénériennes, la pathologie génito-urinaire, la laryngoscopie, la rhinoscopie, l'otologie, est donc dévolu à des chargés de cours ou extraordinaires et le plus souvent à des docents : c'est là un fait dont le contrôle est facile.

En réponse aux observations plus ou moins bienveillantes dont nos Facultés françaises ont été l'objet, n'est-il pas légitime de montrer que, si le culte de la spécialité a amené outre-Rhin les Universités à fonder d'une manière à peu près générale des chaires ordinaires de clinique ophthalmologique et quelques rares chaires ordinaires de dermatologie et de psychiatrie, la presque totalité de ces mêmes Facultés est, en ce qui concerne diverses autres branches de l'enseignement médical non moins importantes, d'une insuffisance infiniment regrettable.

Qui croirait qu'à l'heure présente il n'existe outre-Rhin de chaire d'hygiène qu'à Dorpat, à Prague, à Munich? Cette dernière est occupée par M. Pettenkofer. On s'aperçoit du reste de cette lacune générale à la manière dont l'édilité de la plupart

des villes allemandes, et non pas les moindres, comprend et remplit sa tâche.

Qui croirait que l'histoire de la médecine, la médecine opératoire, la matière médicale, la médecine légale, l'histologie même n'ont de chaires indépendantes que dans quatre ou cinq Facultés au plus ? Si l'on excepte Vienne et une ou deux universités, l'enseignement de l'histologie normale est confié, soit au professeur d'anatomie, soit au professeur de physiologie, soit à celui d'anatomie pathologique. L'enseignement de la matière médicale, de la chimie, de l'histoire naturelle, de la physique est donné par des maîtres qui n'enseignent pas que ces matières, ou par des professeurs appartenant à la section scientifique de la Faculté de philosophie : tel est, par exemple, le cas de M. Helmholtz.

En dehors des chaires fondamentales d'anatomie et de physiologie, de la chaire d'anatomie pathologique, des quatre cliniques chirurgicale, médicale, ophthalmologique, d'accouchement et gynécologie, il n'y a rien de fixe ni de général dans l'organisation des facultés allemandes. On peut le dire sans crainte de recevoir un démenti des faits, notre organisation française présente une netteté et un agencement supérieurs, qu'il est bon de faire remarquer aux critiques et aux réformateurs pour qui cela seul est bien qui existe à l'étranger, c'est-à-dire se voit de loin et par conséquent est peu ou mal connu.

Un sujet de cet intérêt mériterait sans doute de n'être pas renfermé dans les limites d'un simple article, il serait juste encore de montrer que, d'une manière plus générale, le travail d'organisation des Facultés allemandes a été beaucoup plus long et beaucoup plus laborieux que celui des nôtres, que nos Facultés ont présenté, dès la réorganisation de la fin du dernier siècle, un enseignement bien plus complet en ces diverses parties que celui des Facultés d'outre-Rhin. C'est là une question de fait et de date, qui aurait aussi son éloquence (1), mais, il

(1) Prenons, par exemple, l'anatomie pathologique : la Faculté de Vienne où Rokitansky professa, comme docent d'anatomie pathologique en 1833, comme extraordinaire (1834), n'a une chaire d'anatomie pathologique ordinaire que depuis 1845.

Le maître de Rokitansky, Jean Wagner enseigna cette même science comme

faut savoir se restreindre, et en finissant nous voudrions montrer ce qui nous paraît réellement digne d'approbation dans l'organisation actuelle du corps enseignant des Facultés de médecine allemandes.

On a vu par tout ce qui précède que l'enseignement repose

docent et devint lui-même extraordinaire en 1830. Les premières leçons sur l'anatomie pathologique furent faites, en 1819, par Biermayer, qui devint professeur extraordinaire en 1823. Prague n'eut une chaire d'anatomie pathologique qu'en 1839.

Heidelberg n'en fut pourvu qu'en 1866, la même année que Berne.

Fribourg en B. seulement en 1860. Voici, d'ailleurs, les dates précises de la fondation de ces chaires pour la plupart des Universités allemandes : Tubingue eut sa chaire d'anatomie pathologique en 1867, en même temps que Giessen ; Rostock en 1866 ; Dorpat et Zurich en 1865 ; Marbourg et Erlangen en 1862 ; Bonn en 1857; Kiel en 1851 ; Bâle et Munich en 1850 ; Wurtzbourg en 1842 ; Gœttingue en même temps que Leipsig en 1849, et Berlin en même temps que Greifswald en 1856.

Auparavant, dans les grands hôpitaux, les assistants (internes) faisaient les préparations d'anatomie pathologique fournies par les sujets des divers services ; ils les envoyaient au cabinet d'anatomie et de physiologie de l'Université, en sorte que, dans les Facultés où les chaires d'anatomie et de physiologie étaient réunies en la personne d'un seul professeur, ce maître devait encore par surcroît enseigner l'anatomie pathologique. Ces chaires, qui n'étaient d'abord qu'extraordinaires, devinrent partout ordinaires.

En ce qui concerne les chaires d'accouchements et gynécologie, cet enseignement fut longtemps donné par les professeurs de chirurgie. A Prague, toutefois, dont l'école obstétricale est encore une des premières d'Allemagne, la séparation des deux enseignements fut faite à la fin du siècle dernier. L'enseignement obstétrical fut fondé à titre indépendant à Leipsig et à Heidelberg en 1818, à Dorpus en 1820, à Fribourg en 1829, à Giessen en 1833, à Rostock en 1848, à Bâle en 1868. Les Universités comme Berlin, fondées dans le courant de notre siècle, eurent, dès le début, des chaires de clinique pour les accouchements.

Depuis le commencement du XIXe siècle, la physiologie était enseignée à Gœttingue, à Breslau, à Dorpat, à Marbourg, à Rostock, mais toujours dans des chaires déjà affectées à un autre enseigement ; tantôt c'était le professeur de pathologie, tantôt c'était un extraordinaire chargé de professer une spécialité. Il n'existe des chaires indépendantes pour l'enseignement de la physiologie dans les Universités suivantes que depuis les dates ci-jointes : comme pour l'anatomie pathologique, ces chaires, après avoir été d'abord seulement extraordinaires, sont aujourd'hui partout ordinaires. Voici l'ordre dans lequel la physiologie fut enlevée à la chaire d'anatomie et érigée en chaire libre : à Halle en 1843, Tubingue 1853, Kiel 1857, Bonn 1859, Zurich 1862, Berne et Munich 1863, Leipsig et Wurtzbourg 1865, Grufswald 1868, Bâle et Erlangen 1872. Berlin n'eut une chaire de physiologie indépendante qu'en 1858, la même année que Heidelberg. La petite Université de Giessen fait encore exception ; l'enseigne-

pour une large part sur d'autres membres que les professeurs titulaires, nous voulons dire sur les *docents* et sur les maîtres que l'on appelle *professeurs extraordinaires*. L'institution des privat-docents a déjà été l'objet de nombreux commentaires, nous parlerons ici des seuls professeurs extraordinaires.

Le corps des professeurs extraordinaires, ou professeurs en second, se recrute exclusivement parmi les professeurs libres ou privat-docents auxquels d'ailleurs le titre de *professeur* n'est point académiquement accordé. Cette classe de maîtres occupe dans la hiérarchie universitaire un rang à peu près correspondant à celui de nos professeurs agrégés. Le docent passe donc professeur extraordinaire au choix, puisque le concours n'existe à aucun degré dans les institutions d'enseignement d'outre-Rhin.

Parmi les professeurs extraordinaires, les uns sont dits *ad honores* : cette classe ne reçoit aucun traitement ; les seuls honoraires payés par les étudiants et les jeunes médecins étrangers qui suivent les cours constituent toute rémunération pour eux. Cette classe est naturellement la plus nombreuse ; elle compte cependant parmi ses membres des maîtres qui sont au nombre des célébrités scientifiques. Türck, dont le nom honore l'Ecole de Vienne aujourd'hui, et qui, avant d'appliquer la laryngoscopie aux recherches de physiologie, de diagnostic et de thérapeutique, s'était déjà fait un nom dans le domaine de la pathologie nerveuse, était simple docent et fut quelques jours seulement avant sa mort nommé professeur extraordinaire *ad honores*.

D'autres extraordinaires font partie du collége des professeurs ordinaires : c'est ainsi qu'à Vienne dix maîtres sont dans ce cas, lesquels enseignent des branches spéciales de l'art médical ; maladies des enfants, syphilis, pathologie urinaire, pathologie comparée et médecine vétérinaire, psychiatrie, hygiène, ophthalmologie, médecine opératoire.

---

ment de la physiologie est donné dans la même chaire que celle de l'anatomie. Il est resté à la Faculté de Vienne comme une trace de cette ancienne union des deux sciences : depuis 1811, l'anatomie a sa chaire ordinaire, et la chaire de physiologie actuellement occupée par M. Brucke, successeur de M. Ludwig (qui a quitté Vienne pour Leipsig), est officiellement désignée sous le nom de « chaire de physiologie et d'anatomie supérieure. »

Certaines chaires extraordinaires ont pour objet de doubler les chaires ordinaires dans un assez grand nombre d'universités; le professeur extraordinaire d'anatomie est le second, le lieutenant de l'ordinaire (1) : l'un fait la leçon le matin, l'autre la fait le soir ; ils se partagent la surveillance et l'enseignement; même observation pour les chaires extraordinaires de physiologie, d'anatomie pathologique ; ici la fonction de l'extraordinaire est celle d'un professeur adjoint.

Le professeur extraordinaire professe sans aucune limite de temps, il a fait ses preuves comme docent, cela suffit au collège académique et au ministre, que cet extraordinaire fasse d'ailleurs partie du collége des ordinaires et soit rétribué à ce titre ou qu'il soit simplement *ad honores*.

Le professeur extraordinaire est naturellement appelé à faire partie des jurys d'examen.

Notre professeur agrégé, au contraire, n'est plus appelé ni à faire passer d'examen ni à remplacer nos professeurs titulaires à la Faculté ou dans les hôpitaux, une fois ses quelques années d'exercice écoulées; ce maître devient agrégé *libre*, et dès lors les liens qui le rattachent à la Faculté sont de plus en plus lâches. A l'inverse du professeur extraordinaire allemand qui a une situation vraiment universitaire, puisqu'il fait œuvre d'enseignement sans empêchement ni réserve d'aucune sorte, notre agrégé, pour rester professeur, doit donner en son nom personnel un enseignement fréquent, soutenu, soit dans les hôpitaux, soit à l'Ecole pratique, c'est-à-dire qu'il doit revenir à l'enseignement libre.

L'extraordinariat est donc une carrière professorale, académique, qui utilise, d'une façon certaine, l'expérience et le dévouement des maîtres entrés dans l'Université. Il sera sans doute permis, en présence des avantages de ce système, de regretter la perte à peu près complète des agrégés libres pour l'instruction des étudiants; car, quand on consulte l'état de plusieurs générations d'agrégés, on voit combien est relativement petit le nombre de ceux qui font œuvre d'enseignement

(1) A rapprocher de notre *Chef des travaux anatomiques*.

pendant toute leur vie, soit qu'ils arrivent aux chaires titulaires, soit qu'ils se consacrent à l'enseignement particulier; il y a donc là une grande somme de zèle, de bonne volonté, de science perdue pour les étudiants.

D'ailleurs, car il faut savoir tout dire, ce qui fait que l'extraordinariat est une carrière universitaire, c'est que les professeurs extraordinaires acceptent un mode de nomination pour les chaires titulaires que nos agrégés refuseraient absolument. Ce mode de nomination repose sur un système de mutations tout à fait étranger, opposé même à nos habitudes universitaires médicales. Il paraît tout d'abord difficile de concilier cette vie un peu nomade du professeur allemand à travers les universités avec les intérêts de premier ordre engagés dans la pratique privée, dans la clientèle. Ce docent, ce professeur extraordinaire, qui, appelé par un conseil académique, quitte Bâle, par exemple, ville de médiocre importance, au point de vue de l'enseignement, mais ville fort riche où un grand nombre de particuliers et de négociants sont millionnaires, y avait sans doute une clientèle fructueuse; il laisse là des avantages positifs, actuels, certains, pour accepter une situation nouvelle, qui ne lui offre souvent qu'un poste plus élevé dans l'ordre académique ou un séjour dans une université plus considérable. Mais c'est là surtout ce que recherchent un grand nombre de maîtres, pour qui l'enseignement et le culte de la science sont vraiment une carrière. Les mœurs allemandes diffèrent sur ce point totalement des nôtres; la vie de province, si ce mot peut être appliqué dans un pays encore très-morcelé, ne s'y présente point sous le même aspect qu'en France, et que l'on réside dans les capitales des États secondaires, dans les petites villes, dans les villes moyennes, ou dans les centres de premier ordre, on ne constate point ce grand écart, ces différences profondes de la vie, qui apparaissent si nettement ici à Paris et dans les départements. Nulle part on ne rencontre, sauf peut-être à Vienne, à Dresde et à Berlin, dans les habitudes, dans la vie intellectuelle, les relations sociales, les dehors des choses et des personnes, ces changements soudains qui déroutent et dépaysent l'esprit plus encore que les

yeux. Les capitales et les grandes villes ne présentent point, il est vrai, ce raffinement, ce luxe, cette abondance des choses de l'esprit : elles ne sont point un merveilleux et inépuisable foyer de lumière et de travail comme notre Paris; mais les villes moyennes, les petites villes réchauffées, dégourdies sans doute par le séjour du monde universitaire, ne sont pas non plus ces tristes et silencieuses nécropoles de nos départements où une Cour d'appel, une pauvre Faculté isolée, un théâtre trop souvent muet, parviennent difficilement à faire quelque bruit, à amener quelque mouvement. Bref, la centralisation n'existe pas et n'existera pas de longtemps, et les petites villes, avec moins d'éclat et sur une petite échelle, offriront toujours les ressources d'esprit offertes par les grandes villes et les capitales. Le morcellement politique, l'existence propre de chaque Etat, dans le Nord comme dans le Sud, n'ont pas peu contribué à maintenir en Allemagne ce genre de vie et ces habitudes, que nous pourrions difficilement supporter. Un agrégé de notre Faculté de Paris, un professeur libre de l'Ecole pratique, un membre éminent de la Société de Biologie sans position officielle (1), accepteraient difficilement une position brillante en province : les deux ou trois exceptions qui ont été faites récemment en faveur de Genève, de Montpellier et de Lille par

(1) Dans un intéressant écrit que nous avons récemment analysé (V. *Gaz. des hôp.* des 28 et 30 sept. 1876), M. de Sybel, professeur à l'Université de Bonn et directeur des Archives d'Etat à Berlin, a tracé, au sujet du recrutement du personnel enseignant des Facultés, un judicieux rapprochement entre les systèmes anglais, allemand et français : le concours n'existant pas en Allemagne, — « Notre première et notre dernière préoccupation, dit-il, dans la recherche que nous faisons pour donner des chaires universitaires, se concentre sur l'activité productrice dans l'ordre scientifique ou littéraire des sujets qui prétendent à une position académique ; quant au talent d'enseigner dans le sens formel du mot, nous sommes contents quand il ne manque pas tout à fait, voilà tout. Notre choix dépend uniquement de la valeur des publications personnelles; il nous suffit qu'on ait fait preuve de capacité scientifique, et nous pensons que celui qui en fait montre pourra remplir les conditions essentielles de l'enseignement universitaire. Aussi c'est une exception très-rare de voir chez nous un savant connu sans position universitaire, tandis que c'est un fait fait ordinaire en France et en Angleterre. Tel est le point de vue auquel il faut se placer, ajoute M. de Sybel, pour comprendre nos institutions de recrutement pour le professorat de l'enseignement supérieur. » (V. *Die deutchen Universitaeten, ihre Leistungen und Bedurfüisse*. v. H. v. Sybel. Bonn, 1874.)

des hommes distingués qui touchaient de plus ou moins près à la Faculté de Paris, ont permis de constater une fois de plus cette disposition générale par les commentaires qu'elles ont provoqués. Mais les changements de résidence, la vie nomade, que nos agrégés n'accepteraient pas, les extraordinaires les acceptent, entraînés par la force des habitudes séculaires, la puissance des mœurs académiques, sans d'ailleurs avoir à redouter des modifications profondes dans leur existence intellectuelle et sociale.

Nulle personne équitable en France ou à l'étranger ne saurait refuser à la Faculté de médecine de Paris un juste tribut d'hommages et d'admiration. Ce grand établissement a supporté, depuis le commencement du siècle, le fardeau énorme de l'instruction de la moitié, des deux tiers peut-être, de la France médicale ; cependant chacun souhaite à l'heure présente, de voir créer en province des foyers scientifiques importants, capables de retenir une partie de la jeunesse studieuse, qui afflue dans la capitale, par un enseignement théorique et pratique non indigne, d'être rapproché du nôtre. Il est permis de regretter que nos mœurs et les nécessités de notre genre de vie s'opposent, plus encore que nos institutions académiques, à une réforme que le concours de nos professeurs agrégés rendrait seul facile.

Nous nous excuserons, en terminant, d'avoir touché à d'aussi graves matières ; c'est une tâche et un devoir qui incombent d'ordinaire à des plumes plus autorisées, soit dans le monde politique, soit dans le monde universitaire, et la presse scientifique, à l'inverse de l'autre, très-jalouse de jouir d'une légitime autorité, se montre avec raison assez exigeante envers ceux qui veulent faire œuvre de critiques ou de panégyristes. Ayant vu de près le fonctionnement des institutions médicales d'outre-Rhin et prenant le plus sincère intérêt à la prospérité des nôtres, nous avons pensé que quelques lignes d'un parallèle raisonné ne seraient point inutiles.

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique chirurgicale.

HOPITAL SAINT-LOUIS

SERVICE DE M. DUPLAY.

Tumeur sanguine de la voûte du crâne en communicatien avec la circulation veineuse intra-crânienne.

La malade qui fait le sujet de cette observation me fut présentée à l'hôpital Saint-Louis, au mois d'août de cette année, et j'ai eu depuis l'occasion de l'examiner à plusicurs reprises. C'est une jeune fille de 14 ans, médiocrement développée, jouissant cependant d'une bonne santé habituelle, réglée normalement depuis huit mois. Elle est née à terme, et la sortie de la tête s'est effectuée naturellement, sans aucune manœuvre et sans application de forceps.

A l'âge de 4 ans, l'enfant fit une chute de la hauteur d'un premier étage environ, chute dans laquelle elle se serait fracturé la clavicule droite. La mère affirme que dans cette chute le crâne n'a pas été atteint. Enfin, il y a trois ans, l'enfant s'est violemment heurté la tête contre une table, mais sans que l'on puisse préciser le siége exact de la contusion.

C'est il y a deux ans et demi environ que la mère de la petite malade a remarqué, en la coiffant, l'existence d'une petite tumeur, molle, aplatie, située à l'angle postéro-supérieur du pariétal droit, au voisinage de la suture lambdoïde. Depuis sept à huit mois, cette tumeur a pris un développement assez considérable et paraît s'être modifiée dans sa forme primitive, en s'allongeant de haut en bas.

Afin d'apprécier très-exactement les caractères de cette tumeur, je fis raser complètement le cuir chevelu et je pus constater les particularités suivantes :

Sur le côté droit du crâne et sur le trajet d'une ligne réunissant les deux oreilles, en passant sur la partie supérieure du crâne, à 10 centimètres environ en avant de la bosse occipitale, il existe une tumeur peu saillante, très-irrégulière dans son contour, à limites mal accusées, mesurant environ 1 centimètre d'avant en arrière, et 7 centimètres transversalement. La peau qui la recouvre paraît légèrement amincie, et présente une teinte d'un rouge violacé peu intense.

Cette tumeur se continue en dehors et en bas sur le temporal droit, sous forme d'un prolongement, ayant l'apparence d'une grosse veine

variqueuse, légèrement tortueuse et bosselée, mesurant à son origine 2 centimètres environ de largeur, et venant se terminer par une extrémité moins volumineuse derrière l'apophyse mastoïde droite.

La tumeur est molle, non rénitente, fluctuante, très-facilement dépressible et se réduisant incomplètement sous l'influence d'une pression même légère. On fait cheminer le contenu, évidemment liquide, de la tumeur dans le prolongement variqueux et *vice versa*. Dès qu'on cesse la compression, la tumeur et son prolongement se remplissent graduellement.

Lorsqu'on palpe très-doucement la tumeur, on perçoit des battements, isochrones au pouls, mais d'une extrême faiblesse; ce sont des ondulations plutôt que de véritables pulsations; il n'existe, d'ailleurs, aucune expansion appréciable. Un examen, très-attentif et plusieurs fois répété, ne nous a pas permis d'affirmer l'existence dans le prolongement variqueux de la tumeur de ces ondulations pulsatiles qui nous paraissent très-douteuses. Il est, au contraire, manifeste que le maximum d'intensité de ces ondulations siége au centre de la tumeur principale.

Lors de notre premier examen, nous avions constaté, avec le stéthoscope appliqué sur la tumeur principale, un petit bruit de piaulement intermittent, extrêmement faible. Était-ce une illusion? Toujours est-il que nous n'avons jamais pu le retrouver dans les examens ultérieurs.

Lorsque la malade incline la tête en avant, la tumeur augmente de volume et devient plus tendue, et l'enfant accuse une sensation de douleur vague dans la tête. Les mêmes phénomènes se produisent avec plus d'intensité, lorsque la tête est fortement penchée en arrière. Les mouvements respiratoires ne paraissent exercer aucune influence manifeste sur le volume et la tension de la tumeur, c'est à peine si dans l'expirationforcée, le nez et la bouche étant fermés, on constate une très-légère augmentation de volume et de tension.

Si l'on exerce une pression de bas en haut sur le prolongement variqueux de la tumeur, comme pour refouler son contenu vers la tumeur principale, ce prolongement disparaît complètement et ne se reproduit plus, quoique la malade incline la tête ou fasse un effort, pourvu que l'on ait soin de maintenir le doigt appliqué sur le crâne au niveau du point de jonction avec la tumeur principale. La paroi crânienne sur laquelle reposait ce prolongement variqueux, paraît absolument normale.

Si, pendant que l'on maintient réduit, comme je viens de le dire, le prolongement variqueux, on comprime doucement avec la paume de la main la tumeur principale, celle-ci se réduit lentement, mais complètement. Nous nous sommes assuré que cette réduction ne pouvait avoir lieu par les vaisseaux du cuir chevelu, en circon-

serrant exactement la tumeur avec des lanières de plomb fortement appliquées à la périphérie de la tumeur, et interceptant par conséquent toute communication avec la circulation des parties extérieures du crâne. Dans ces conditions, la réduction se fait tout aussi complètement, et l'on est bien forcé d'admettre que le contenu de la tumeur rentre dans l'intérieur du crâne ou se vide dans les vaisseaux du diploé.

Lorsque la réduction est obtenue, on peut constater à la surface de la boîte cranienne une sorte d'irrégularité qui donne l'idée d'une ouverture dont il est cependant impossible de préciser la forme et l'étendue. Mais ce qu'il y a de certain, c'est que la tumeur étant réduite, si l'on applique les extrémités de deux doigts sur cette partie limitée du crâne où paraît siéger l'ouverture, on maintient la réduction autant de temps que dure la compression.

Quand la réduction est complète, la malade accuse un peu de douleur de tête, mais elle n'éprouve ni vertige, ni étourdissements, ni éblouissements, ni tintements d'oreille. La tumeur est d'ailleurs par elle-même absolument indolente.

Je n'ai pas hésité, dans le fait dont on vient de lire la relation, à admettre qu'il s'agissait d'une de ces tumeurs décrites pour la première fois par E. Dupont (Thèse de Paris, 1858), sous le nom de *tumeurs sanguines en communication avec la circulation veineuse intra-crânienne.* La réduction complète se produisant exclusivement au niveau d'un point assez limité du crâne, la présence à ce niveau d'une sorte de dépression, d'ouverture irrégulière de la boîte osseuse, ne laissent aucun doute à cet égard.

Je désire appeler l'attention sur deux particularités intéressantes et qui n'ont pas été signalées dans les observations analogues. C'est d'abord l'existence de ce prolongement variqueux de la tumeur principale, venant se terminer en cul-de-sac derrière l'apophyse mastoïde et simulant une veine tortueuse. Il paraît évident, d'après la manière dont le sang chemine dans ce canal, qu'il ne s'agit pas d'un vaisseau dilaté, mais d'un prolongement en cul-de-sac de la tumeur principale.

Une autre particularité singulière de cette tumeur, c'est la présence de très-légers battements, isochrones au pouls, et qui pourraient faire songer à un anévrysme cirsoïde. Mais il suffit de se rappeler l'extrême faiblesse de ces battements, qui semblent même faire complètement défaut dans le prolongement variqueux de la tumeur, pour rejeter immédiatement ce diagnostic. Ce symptôme est important à noter parce qu'il a constamment fait défaut dans les observation analogues, autant du moins que je le sache.

On peut d'ailleurs expliquer ces ondulations pulsatiles en admettant qu'elles sont transmises par les pulsations du cerveau.

Comme dans la plupart des faits analogues à celui-ci, nous retrouvons dans les commémoratifs une cause traumatique : chute d'un lieu élevé à l'âge de 4 ans, contusion du crâne six mois avant l'apparition de la tumeur. Sans attacher une importance exagérée à ces traumatismes, j'ai montré ailleurs (Traité de pathologie externe T. III. p. 585) qu'ils pouvaient cependant avoir une réelle influence dans la pathogénie de ces sortes de tumeurs, lorsqu'ils agissent sur un crâne atteint d'atrophie partielle, atrophie qui peut réduire la paroi cranienne, sur les parties latérales du sinus longitudinal supérieur, à l'épaisseur d'une mince lamelle osseuse. Dans ces conditions un traumatisme léger peut amener la rupture de cette lamelle et établir une communication entre l'intérieur et l'extérieur du crâne. Cette communication peut d'ailleurs se faire spontanément par suite d'une atrophie graduelle et de la perforation spontanée de l'os.

Quant au mode de formation de la tumeur sanguine, j'ai cherché à l'expliquer en m'appuyant sur l'existence constatée par le Dr Trolard, de véritables *lacs sanguins*, situés au niveau des glandules de Pachioni et limités d'une part par ces glandes et d'autre part par la surface osseuse des cavités qui les contiennent. Ces *lacs sanguins*, baignés par le sang veineux sont en communication avec les veines cérébrales, et méningées, avec les canaux veineux du diploé et avec le sinus longitudinal supérieur. On conçoit dès lors qu'une perforation traumatique ou spontanée survenant au niveau d'un de ces lacs sanguins, le sang s'échappe au-dessous du périoste et vient former une tumeur à la voûte du crâne. Le périoste même peut être déchiré ou disparaître par atrophie et le sang s'épancher dans le tissu cellulaire sous aponévrotique.

Chez la malade qui fait le sujet de l'observation qu'on vient de lire, il serait impossible de dire si la tumeur sanguine et son prolongement variqueux siégent sous le périoste ou dans l'épaisseur du tissu cellulaire sous aponévrotique, mais on constate nettement une sorte d'ouverture irrégulière par laquelle on fait refluer le liquide dans l'intérieur du crâne, soit dans les veines diploïques, soit dans le sinus longitudinal supérieur.

Au point de vue thérapeutique, il va sans dire que nous avons proscrit toute intervention active. Nous avions conseillé à titre de palliatif, de tenter l'usage d'un appareil compressif se moulant sur le cuir chevelu, mais nous doutons que ce conseil ait été suivi.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale

Sclérose des cordons latéraux de la moelle, observée chez quatre enfants de la même famille par le Dr A. Seeligmuller (*Deutsche méd. Wochenschr.*, II, 16-18, 1876).

Le père et la mère de ces enfants sont robustes et habitent la campagne; il n'existe ni affections nerveuses ni maladies héréditaires dans la famille. Sur sept enfants trois seulement sont bien portants; les autres sont atteints depuis leur plus tendre enfance d'accidents paralytiques particuliers. La maladie a suivi la même marche chez les quatre petits malades. Les enfants étaient venus au monde forts et bien portants; vers l'âge de neuf mois ils tombaient fréquemment quand on cherchait à les asseoir ou se débattaient en criant. Vers l'âge de deux ans ils devenaient très-inhabiles à la marche; ils se tenaient après les meubles pour commencer à courir; mais vers l'âge de cinq à six ils avaient oublié tous ces mouvements; à l'heure actuelle les deux aînés ne peuvent ni s'asseoir, ni marcher, ni se tenir debout; la position horizontale est seule possible, et ils ne peuvent pas la changer volontairement. Le troisième enfant se tient à peine debout après une chaise; le quatrième, qui n'a pas un an et demi, se raidit quand on veut l'asseoir ou tombe à terre.

Ces troubles de la motilité sont en partie provoqués par des contractures très-prononcées des différentes articulations du corps qui rendent les mouvements passifs très-difficiles et douloureux. Les pieds, entraînés par la contracture des muscles des mollets, présentent la déformation du pied-bot varus équin. La raideur tétanique des muscles augmente dans le sommeil chloroformique, au point que tout le corps devient raide comme un morceau de bois et qu'on peut le maintenir dans une position horizontale en tenant l'enfant par la jambe.

Un fait fort important, et qui s'observe chez les trois aînés, c'est l'atrophie assez prononcée de tous les muscles du corps à l'exception de ceux de la face. Cette atrophie n'est pas encore survenue chez le plus jeune des enfants. L'excitabilité faradique des muscles est diminuée chez tous les enfants.

L'excitabilité réflexe ne semble pas augmentée; la sensibilité n'est nullement altérée.

A ces symptômes de paralysie, de contracture et d'atrophie, était venue se joindre chez les trois aînés la perte successive de la parole;

les deux aînés prononçaient des sons inarticulés ; le troisième disait encore quelques mots mais d'une façon indistincte. Les trois aînés éprouvent de la difficulté de la déglutition. La salive s'écoule de la bouche et les petits malades, dont la physionomie est immobile, ont une expression de stupidité empreinte sur la figure : l'intelligence paraît néanmoins intacte.

L'auteur exclut l'atrophie musculaire progressive dans le diagnostic : les phénomènes de paralysie ont en effet précédé de longtemps l'atrophie et n'ont pu par conséquent être provoqués par cette dernière ; l'amaigrissement a été généralisé et ne s'est pas produit par sauts ; de plus on n'observe pas de contractures dans l'atrophie musculaire progressive.

L'auteur identifie la maladie à celle qui a été décrite par Charcot chez l'adulte sous le nom de sclérose amyotrophique. En effet la marche de la maladie observée chez ces quatre petits malades concorde exactement avec la description de Charcot : au point de vue étiologique l'auteur a noté que les parents des enfants étaient consanguins.

Tumeur cérébrale de la circonvolution centrale postérieure, par le Dr A. Seeligmuller. *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.*, VI, 3, p. 823, 1876.

Une femme âgée de 61 ans, jusqu'alors bien portante, souffrait depuis deux mois de convulsions cloniques tout à fait spéciales de la moitié droite de la face ; ces convulsions duraient de une à deux minutes et se reproduisaint six fois dans les vingt-quatre heures. Elles étaient précédées généralement de douleurs dans la moitié gauche du thorax ; ces douleurs s'irradiaient depuis la partie moyenne de la colonne vertébrale jusqu'à la région cardiaque et jusqu'au larynx ; elles provoquaient de la dyspnée et l'arrêt de la parole.

La malade est maigre, délicate ; la pression et la percussion de la région dorsale de la colonne vertébrale, de la région du cœur et du larynx, provoquent de la douleur. La luette est déviée vers le côté gauche de la malade. Trois mois environ après l'apparition des spasmes convulsifs de la face, on reconnaît des phénomènes de paralysie très-marqués dans tout le domaine du nerf facial droit. Bientôt parurent des mouvements convulsifs dans le bras droit : ils furent suivis d'une parésie sensitive et motrice du même membre. Le pied droit ne tarda pas à présenter les mêmes symptômes.

L'articulation des sons devint de plus en plus pénible : la malade ne pouvait plus prononcer les consonnes l, m, n ; les mouvements de la langue étaient abolis. La malade ne parvenait à faire entendre que des sons inarticulés. La déglutition devint impossible : la malade succomba dans le marasme le 17 avril 1874

Autopsie. — On trouve au niveau de la surface concave de l'hémisphère cérébral gauche, à l'union du frontal et du pariétal, une place ovalaire faisant saillie au-dessus des circonvolutions voisines; elle dépasse l'étendue d'une pièce de deux thalers; elle se distingue des tissus environnants par sa teinte rouge brune; cette masse prend naissance immédiatement au-dessus de la scissure de Sylvius et s'étend à cinq centimètres environ au-dessus. Elle présente environ quatre centimètres de diamètre transversal.

L'examen ultérieur prouve que cette saillie fait partie d'une tumeur du volume d'une petite pomme, partant de la moitié inférieure de la circonvolution centrale postérieure qui a disparu complètement, et se propageant jusqu'au sillon de Rolando. On reconnaît à l'examen microscopique que cette tumeur est un sarcôme à cellules fusiformes. Les parties qui avoisinent la tumeur, la substance blanche de l'hémisphère gauche, mais surtout les couches opto-striées, semblent comprimées.

L'auteur attribue les symptômes observés pendant la maladie à la lésion de la moitié inférieure de la circonvolution centrale.

Dégénérescence spéciale des capillaires du cerveau, par le Dr Fr. Neelsen (*Arch. de Heilk.* XVII. 2 et 3, p. 119. 1875).

L'auteur a observé dans quelques cas de méningite d'abord, puis sur un grand nombre de sujets qui avaient succombé à des maladies fort différentes, une altération spéciale de la paroi des capillaires. Elle est caractérisée par un épaississement qui porte sur une étendue fort restreinte du vaisseau, et qui existe surtout au niveau des bifurcations. Au niveau des points épaissis on trouve les noyaux ratatinés et le tube capillaire est souvent transformé en son entier en une masse homogène, brillante, analogue à de la cire, et qui paraît granuleuse dans les préparations durcies par l'acide chromique. Les espaces décrits par Virchow et Robin ont complètement disparu. La paroi altérée résiste à tous les réactifs chimiques; elle ne se dissout ni dans les acides ni dans les alcalis; elle ne se colore pas par l'hématoxyline et le carmin, ne présente pas la réaction amyloïde; par contre, elle se colore d'une manière intense par les préparations d'or et de platine. On n'observe pas d'altération de ce genre dans les vaisseaux d'un plus fort calibre; on y rencontre l'endartérite, la prolifération des noyaux, l'accumulation des cellules adipeuses et des granulations pigmentaires; parfois même ils sont parfaitement sains.

Des observations analogues avaient été faites par d'autres auteurs, tels que Lubimoff, Schüle, Adler, Arndt; ces observateurs semblaient trouver une certaine relation entre la lésion des capillaires et les af-

fections psychiques et notamment la paralysie générale. Neelsen proteste contre cette interprétation des faits. En effet, sur 79 cerveaux examinés par lui, l'auteur a trouvé l'altération décrite 60 fois et dans des maladies fort différentes. Cette lésion des capillaires est très-rare chez les enfants, plus fréquente chez l'adulte, et presque constante chez les vieillards.

L'altération des capillaires ne s'étend pas uniformément dans toutes les parties du système nerveux central : on l'observe de préférence à la face convexe des hémisphères du cerveau, parfois à la base et dans le cervelet, jamais dans la moelle allongée ni dans la moelle. Les vaisseaux altérés appartiennent à la substance grise corticale; on n'en trouve ni dans la pie-mère ni dans la substance médullaire. L'histogenèse de cette lésion est difficile à déterminer : l'auteur pense que l'altération débute dans les cellules endothéliales dont les noyaux se rétractent au début. Quant aux symptômes cliniques, ils sont nuls et ne pourraient devenir sérieux qu'au cas où la lésion aurait envahi de grandes surfaces du système nerveux central.

Altérations de la moëlle épinière chez un amputé, par le Dr A. Genzmer (*Arch. de Virchow*, LXVI, 2, p. 265, 1876).

Vulpian a fait des recherches sur les lésions de la moelle consécutive aux sections nerveuses, et l'on sait qu'il a constaté un amincissement des tubes nerveux sans autre altération de structure et sans destruction des cellules ganglionnaires. Par contre, Dickson prétend avoir observé sur un sujet amputé depuis 15 ans, une atrophie des cornes antérieures et une rétraction des cellules ganglionnaires.

Genzmer a examiné la moelle d'un individu mort de typhus, et qui avait subi 30 ans auparavant l'amputation de la cuisse droite pour une carie du genou. Les résultats de ses observations sont en désaccord avec ceux des auteurs précédents. Il n'existait aucune lésion du cône médullaire; par contre, on observait une asymétrie dans la portion inférieure du renflement lombaire.

A droite, les cornes grises étaient plus petites; les cellules ganglionnaires étaient beaucoup moins nombreuses, et les racines des nerfs plus minces. Les éléments isolés étaient cependant intacts; le diamètre des tubes nerveux n'était pas diminué et les cellules ganglionnaires n'avaient pas diminué de volume.

L'auteur pense que les portions de la moelle dont les fonctions avaient cessé, s'étaient atrophiées et avaient fini par disparaître depuis l'époque reculée de l'amputation.

P. Spillmann.

Pathologie chirurgicale.

Du lymphome malin et du lymphosarcome et de leur traitement, par A. Winiwarter (*Arch. f. klin. Chir.*, B. 3, 18, p. 98, 1875).

Winiwarter appelle, avec Billroth, *lymphomes malins*, les tumeurs des ganglions lymphatiques, qui consistent en une simple hypertrophie de la glande, sans changement de forme, et à développement progressif et quelquefois très-rapide. Tandis que Virchow et Langhans admettent deux formes de lymphomes malins : une forme molle et une forme dure ; Winiwarter regarde ces deux types comme deux périodes de la même lésion. La forme molle correspond à la première période pendant laquelle on observe une multiplication des corpuscules lymphatiques. La forme dure correspond à la deuxième période, dans laquelle le tissu conjonctif fibrillaire a pris un grand développement, au point d'étouffer le tissu glandulaire.

La plupart des malades, atteints de cette affection, semblent pleins de santé et nullement scrofuleux ; ce sont des jeunes gens de 20 à 35 ans, ou des enfants de 5 à 12 ans. Le lymphome malin débute généralement de la façon suivante : des tumeurs indolentes, à développement lent, naissent dans un certain nombre de glandes lymphatiques, d'ordinaire sur les côtés du cou ; puis, tout à coup, elles augmentent de volume. Ces tumeurs sont molles, presque fluctuantes, mobiles, ou, au contraire, dures et difficiles à déplacer. La peau qui les recouvre est intacte, en règle générale ; lorsqu'elle s'ulcère, l'ulcération n'a aucune tendance, si on l'abandonne à elle-même, à gagner en profondeur.

Dans la suite, on voit se prendre les paquets ganglionnaires du côté opposé du cou, ceux de l'aisselle, enfin ceux du médiastin, des bronches et du mésentère. On observe des troubles de la respiration, avec épanchement pleural ; le malade devient cachectique ; il survient de l'ascite, de l'anasarque, des eschares de décubitus, de la fièvre. La mort termine la scène, tantôt au milieu du collapsus et avec une diarrhée incoercible, tantôt subitement avec les symptômes de la paralysie cardiaque.

Les lymphomes malins s'accompagnent de tumeurs métastatiques dans les poumons, la rate, le foie et les reins ; mais ce n'est là qu'une complication accidentelle ; les tumeurs métastatiques ont d'ailleurs la même structure que les tumeurs primitives. Les lymphomes malins ne sont que rarement le siége de métamorphoses régressives. L'augmentation du nombre des globules blancs, qui se montre de très-bonne heure dans la leucémie, ne s'observe que très-tard, ou même manque complètement dans l'affection qui nous occupe.

Depuis le moment où les tumeurs commencent à augmenter de volume, et où de nouveaux ganglions se prennent, jusqu'à la mort, il s'écoule un an et demi, deux ans au plus, souvent six mois seulement.

Quant à la thérapeutique de cette affection, on a complètement abandonné toute opération; toutefois on pourrait se résoudre à enlever une amygdale malade, ou à faire la trachéotomie, s'il y avait à craindre la mort par obstacle mécanique à la respiration. Le traitement interne par la quinine n'a donné aucun résultat; la liqueur de Fowler, au contraire, a procuré quelques guérisons. Sous l'influence du traitement arsenical, les tumeurs ganglionnaires deviennent plus molles et plus mobiles; au bout de huit à dix jours, il s'y manifeste des douleurs; enfin, lorsqu'elles diminuent de volume, elles deviennent plus dures et moins sensibles. Nous ajouterons que Czerny a essayé les injections parenchymateuses de solution de Fowler, avec des résultats fort variables, et que l'on n'a obtenu aucun succès par le froid, la compression ou l'électrolyse.

Sous le nom de *lymphosarcome*, Winiwarter décrit le sarcome qui se développe primitivement dans un ganglion lymphatique; il s'agit d'ordinaire d'un sarcome à cellules rondes ou à cellules fusiformes. Cette tumeur envahit les organes voisins, le tissu cellulaire environnant, les muscles et les vaisseaux; la peau qui la recouvre devient adhérente, s'ulcère et laisse voir le sarcome à l'extérieur. Les ganglions des autres organes sont intacts au début, et plus tard, les tumeurs métastatiques se développent sans règle fixe, et plutôt en dehors du territoire lymphatique, par exemple dans le poumon et le foie; ces tumeurs sont toujours des sarcomes. Contrairement aux lymphomes, les lymphosarcomes s'altèrent et suppurent dans leurs périodes avancées.

Cette affection atteint les ganglions superficiels du cou, de l'aisselle, de l'aine; on l'observe surtout à l'amygdale. Enfin, les ganglions thoraciques et abdominaux peuvent être le siège de sarcomes primitifs. Le néoplasme se présente sous la forme de masses arrondies, bosselées, intimement unies aux tissus environnants, formées d'un amas de tumeurs plus petites, et de consistance généralement molle et presque fluctuante.

Le lymphosarcome a une évolution plus rapide encore que le lymphome malin; sa durée ne dépasse jamais un an et demi. On a l'habitude d'en pratiquer l'ablation, et, bien que les récidives soient habituelles, il est probable qu'une extirpation complète pourrait procurer une guérison durable. HEYDENREICH.

Fibro-névrome plexiforme des nerfs du bras, avec hypertrophie circonscrite de la peau et production de sarcome, par A. von Winiwarter. (*Archiv. f. klin. Chir.*, Bd. 19, p. 595.)

Cette observation, par le développement considérable que lui a donné l'auteur, constitue un vrai mémoire; nous allons en résumer, aussi brièvement que possible les principaux traits. Il s'agit d'un homme de 36 ans, entré le 28 janvier 1873 dans le service du professeur Billroth, pour une tumeur du bras gauche. Il se rappelle que, dès l'âge de 8 ans il portait à la partie interne du bras une petite grosseur, qui ne lui causait pas la moindre incommodité. Dans le courant de l'année qui précède son entrée, se développa, dans la région de l'épaule gauche, une tumeur qui grossit rapidement et fut extirpée au bout de six mois. Bientôt après, la tumeur du bras prit un développement rapide, se compliqua de paralysie radiale et de douleurs irradiées, augmentées par la pression de la tumeur, et siégeant principalement au côté externe du bras.

Au moment de l'entrée du malade, on remarque qu'au bras gauche, qui est plus volumineux que le droit surtout dans la région deltoïdienne et bicipitale, la peau qui recouvre inférieurement le moignon de l'épaule fait légèrement saillie, présente une coloration brunâtre et est recouverte de poils hypertrophiés. Lorsque l'on explore cette région, on trouve la peau adhérente en un point limité, mobile dans le reste de son étendue, et comme parsemée de grains de blé, suivant l'expression de Rokitanski. La face externe de l'épaule est occupée par une masse lobée, intimement unie au deltoïde, et s'étendant jusqu'à la jonction du tiers supérieur et du tiers moyen du bras. Une autre tumeur occupe la région bicipitale et suit, dans presque toute la longueur du bras, le trajet des vaisseaux et des nerfs auxquels elle semble adhérer; elle est très-sensible à la pression. Enfin à l'avant-bras gauche, un peu au-dessous du pli du coude, se voit encore une tumeur mobile et insensible. La peau est normale, si ce n'est dans la région que nous avons décrite, la sensibilité est intacte; le malade éprouve des douleurs presque continues dans le bras et l'avant-bras; enfin il existe une paralysie du nerf radial, sans toutefois que le triceps soit affecté. Un examen approfondi fait découvrir d'autres tumeurs, de la grosseur d'un haricot, et siégeant dans la paroi abdominale. Quant à l'état général du malade, il est bon. Billroth posa le diagnostic *sarcome à marche rapide, développé probablement dans un névrome plexiforme ancien ou même congénital*, et se décida à entreprendre une opération que réclamait le malade.

La peau fut incisée sur la tumeur de la partie interne du bras, et l'on aperçut une masse ramollie, manifestement en transformation régressive; de cette masse partait un prolongement, se continuant

avec la tumeur de l'avant-bras ; ce prolongement fut coupé sans donner la moindre hémorrhagie. Puis la tumeur fut isolée des nerfs environnants, qui étaient tous épaissis et plus ou moins adhérents ; il fut possible de respecter la plupart des branches nerveuses. Mais, au milieu de l'opération, on remarqua la cessation des battements dans les artères radiale et cubitale ; cependant l'on n'avait pas aperçu l'artère humérale. L'opération fut achevée sans grande difficulté.

Deux jours plus tard se montrait dans la région du coude une tache rouge, suivie bientôt d'autres taches semblables sur la main, avec production de phlyctènes; il était évident que le bras tout entier allait se gangréner, et 5 jours après la première opération on désarticulait le membre ; mais le malade succomba peu de jours après.

A l'autopsie on trouve dans la plèvre droite quelques onces d'un épanchement purulent. Le lobe supérieur du poumon droit présente une masse molle, adhérente à la plèvre costale et au tissu pulmonaire, masse fasciculée, jaunâtre, caséeuse et parsemée de foyers hémorrhagiques. Les autres organes ne sont le siége d'aucune lésion importante ; la moelle épinière n'a pas été examinée.

Quant à la tumeur enlevée, elle avait la grosseur des deux poings, était arrondie et à surface lisse ; sa coupe laissait voir une masse transformée presque entièrement en une bouillie jaunâtre et offrant de nombreuses taches brunâtres. Un examen attentif fit découvrir dans la tumeur la portion d'artère humérale que l'on avait enlevée lors de l'opération. L'inspection du bras désarticulé démontra nettement que le néoplasme s'était développé sur le nerf radial. Ce néoplasme était un sarcome fasciculé ; il en était de même d'une tumeur développée sur le musculo-cutané, et de celle qui occupait le poumon droit. Au contraire la tumeur que l'on rencontrait à l'épaule avait en tout point l'aspect d'un névrome plexiforme.

Les branches du plexus brachial étaient toutes grossies, au point d'avoir 4 à 6 fois leur volume normal, sans toutefois perdre leur forme arrondie. L'examen histologique montra dans les nerfs une hypertrophie du tissu conjonctif avec compression des éléments nerveux; il était difficile de trouver des tubes à double contour intacts, par contre on rencontrait tous les stades de leur atrophie. Les capillaires et les artérioles des nerfs présentaient une prolifération des éléments de leurs parois et surtout des cellules endothéliales; les capillaires ainsi atteints étaient en partie oblitérés par l'accumulation des globules.

Dans les muscles se voyait un processus analogue à celui que l'on rencontrait dans les nerfs : prolifération des cellules des parois vasculaires, des cellules du périmysium, du sarcolemme et des corpuscules musculaires ; formation de tissu conjonctif; atrophie de la

substance musculaire, qui nulle part cependant n'avait disparu complètement. Enfin les modifications de la peau consistaient en une prolifération dans les parois vasculaires, avec thrombose, en une formation de pigment, en un développement du tissu conjonctif et en une hypertrophie de la peau.

L'auteur pense que les jeunes fibres nerveuses, que l'on rencontre dans les nerfs hypertrophiés, sont un produit du tissu conjonctif de nouvelle formation. Il estime également que les fibro-névromes en certains points ont conduit par dégénération au sarcome, qui n'est nullement identique avec le fibrome des nerfs.

HEYDENREICH.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Pustules vaccinales ulcérées. — Non-inoculabilité de la tuberculose. — Etiologie et prophylaxie de la fièvre typhoïde. — Localisations cérébrales. — Lésions de la paralysie générale. — Liquides pathologiques du péritoine. — Elimination des membranes internes de l'estomac et d'une partie de l'œsophage.

Séance du 14 *novembre* 1876. — M. Alphonse Guérin présente un enfant, vacciné le surlendemain de sa naissance, et présentant à la place des piqûres trois ulcérations, dont deux se réunissent et forment un vaste ulcère profond, à bords taillés à pic. Le frère de cet enfant, âgé de 17 mois, fut vacciné avec le même vaccin, lequel a très-bien pris et n'a rien offert d'anormal. C'est là une manifestation strumeuse que l'on pourrait être tenté de confondre avec la syphilis vaccinale.

M. Gubler a eu occasion de constater des ulcérations vaccinales analogues sur des enfants vaccinés trop jeunes et placés dans de mauvaises conditions hygiéniques.

M. — Metzquer donne lecture d'un troisième mémoire sur la *non-inoculabilité du tubercule*, dont voici le résumé. Différentes substances, y compris le tubercule, peuvent, par leur inoculation, déterminer la formation de nodules pulmonaires que l'on peut confondre avec le tubercule vrai. Pour arriver à un diagnostic, il faut laisser vivre les animaux. C'est par voie embolique que la métastase pulmonaire s'effectue.

Séance du 28 novembre 1876. — M. Gueneau de Mussy présente un travail sur l'*Etiologie et la prophylaxie de la fièvre typhoïde*. Il établit que la fièvre typhoïde est éminemment contagieuse et qu'il est douteux qu'en dehors de la contagion, elle puisse se développer. Ce sont surtout les déjections des malades qui, comme pour le choléra, servent de véhicule au contagium. De là l'indication formelle de désinfecter les déjections, les linges et les fosses d'aisances.

Toutes les conditions qui permettent le déversement des vidanges dans les égouts et la communication de ceux-ci avec l'air libre, ainsi que cela s'observe à Paris, sont une cause directe de propagation de la fièvre typhoïde. Il faudrait donc, ainsi que cela se pratique à Bruxelles et en Angleterre, munir de soupapes les communications des égouts avec les maisons et les rues; désinfecter énergiquement les selles; désinfecter les linges des malades et les réservoirs recevant les déjections. Il serait bon, en outre, qu'à l'instar de ce qui se fait excellement à Bruxelles, l'autorité fût avisée par le médecin de tout cas de fièvre typhoïde qui éclate en ville, avec la désignation précise de la maison habitée par le malade.

—M. Proust lit un mémoire intéressant, intitulé *Contribution à l'étude des localisations cérébrales*. Il s'agit d'un jeune homme de 19 ans qui, dans une rixe, reçut un violent coup sur le côté gauche de la tête. Tout se borna à une perte de connaissance légère, et le malade allait bien, quand, onze jours après l'accident, on vit s'établir lentement de l'aphasie, de l'affaiblissement du membre supérieur droit, de l'hémiplégie faciale droite. M. Terrillon, appelé en consultation, accepta la proposition de pratiquer la trépanation, dans le but de remédier à un enfoncement évident existant à la partie supérieure du pariétal.

L'opération était à peine terminée que l'on put constater une amélioration notable de l'état du malade; la parésie du bras droit était presque totalement dissipée, l'hébétude complètement disparue, ainsi que l'aphasie. Au moment de la présentation, il est totalement guéri.

M. Proust, s'appuyant sur des expérimentations faites sur le cadavre, assure que le fragment osseux enfoncé comprimait les circonvolutions frontales, psycho-motrices; de là l'hémiplegie droite incomplète et l'aphasie; de là la guérison rapide, l'obstacle étant levé.

Séance du 5 décembre 1876. — M. Maurice Raynaud rappelle, au sujet de la communication de M. Proust, une note rapportée par lui à la Société anatomique : chez un phthisique il vit apparaître, trois jours avant la mort, une monoplégie du bras droit; à l'autopsie, il put constater un très-petit foyer de ramollissement situé sur la circonvolution pariétale ascendante, en un point qui est précisément

celui que Ferrier indique comme étant, chez le singe, en rapport avec la motilité du bras.

— M. Foville (de Rouen) lit un mémoire sur *les relations entre les troubles de la motilité générale et les lésions des couches corticales des circonvolutions fronto-pariétales.* Ses conclusions sont les suivantes :

La paralysie générale est caractérisée, symptomatiquement, par des troubles de la motilité, anatomiquement, par une lésion constante des circonvolutions fronto-pariétales. Les découvertes de Hitzig et Ferrier jettent au jour imprévu sur la signification de ces lésions qui sont la cause directe des troubles de la motilité (tremblement, contracture, ataxie, grincement des dents, inégalité des pupilles) que l'on observe dans la paralysie générale. La localisation et l'intensité de ces lésions commandent la localisation et l'intensité des troubles moteurs dans cette maladie.

Séance du 12 décembre. — M. Méhu lit un travail sur les *liquides pathologiques de la cavité péritonéale.* Le liquide de l'ascite contient les mêmes éléments que le sérum du sang, sans que jamais toutefois la proportion d'albumine y soit aussi abondante; la proportion de fibrine est faible également, car jamais le liquide ascitique ne se prend en gelée, comme celui de la plèvre ou de l'hydrocèle. La présence de leucocytes, même assez abondants, est la règle et n'a rien de significatif. La proportion de matières fixes contenues dans un kilogramme de liquide ascitique ne dépasse pas 90 grammes ni ne tombe au-dessous de 14 grammes. Les sels minéraux (de 7 à 9 grammes par kilogr.) ne subissent que de faibles variations.

Les liquides pauvres en matières fixes se reproduisent plus vite et comportent un pronostic plus grave que les liquides plus denses.

Seance du 19 décembre. — M. Laboulbène communique un cas remarquable d'empoisonnement accidentel par l'acide sulfurique, survenu chez un sujet de 59 ans, ayant avalé par mégarde quelques gorgées d'acide sulfurique à 60 degrés. On lui fit aussitôt ingérer du lait, qui provoqua un vomissement immédiat. Il entra le lendemain dans le service de M. Laboulbène, se plaignant de douleurs à l'épigastre, le long du sternum et entre les deux épaules ; vomissements incessants ; crachotement perpétuel. Phlyctènes sur le dos de la langue et la voûte palatine. Traitement : lait coupé d'eau de chaux et de magnésie. 15 jours après son entrée, expulsion d'une fausse membrane allongée et se montrant constituée par des débris de la muqueuse œsophagienne. Le lendemain, à la suite d'accès de suffocation, expulsion d'une masse noirâtre, formée par une grande partie de la muqueuse stomacale. Depuis lors amélioration notable dans l'état du malade, quoique le pronostic doive encore être singulièrement réservé.

M. Gubler doute qu'il s'agisse là des membranes de l'estomac; il se base sur l'absence de glandes à pepsine, absence signalée par M. Laboulbène lui-même. Il pense qu'il s'agit d'une fausse membrane analogue à celle que l'on rencontre dans la diphthérie, et résultant d'une irritation exsudative et non d'un sphacèle.

II. Académie des sciences.

Physiologie comparée. — Choléra. — Acide picrique. — Asparagine. — Tympan. — Médication phéniquée. — Syphilis. — Fuchsine. — Acide rosolique. — Anémie. — Nerfs d'arrêt. — Urée. — Origine des nerfs. — Iodure de potassium. — Hygiène des ateliers. — Sensibilité. — Excitations douloureuses.

Séance du 13 *novembre* 1876. — M. Milne Edwards présente à l'Académie la première partie du tome XII de son ouvrage sur la *physiologie* et l'anatomie *comparée* de l'homme et des animaux. Dans ce volume, il s'est occupé de l'audition et de l'organisation de l'appareil de la vue dans la série animale.

— M. Desprès adresse, de Saint-Quentin, divers documents relatifs à un mode de traitement du *choléra.*

— M. J. Chéron adresse une réclamation de priorité au sujet de la méthode de pansement des plaies par la solution aqueuse d'*acide picrique.* L'auteur rappelle qu'il a présenté, à ce sujet, un mémoire au Congrès de Bruxelles, en 1875.

— M. L. Portes communique ses expériences sur l'existence de l'*asparagine* dans les amandes douces. En traitant par l'alcool absolu la graine privée d'épisperme, on recueille 4,3 à 4,5 pour 1,000 de cristaux d'*asparagine.* L'alcool à 90° a permis d'extraire une trentaine de grammes, en opérant sur 11 kilogrammes de graines provenant de 100 kilogrammes de fruits.

Séance du 20 *novembre* 1876. — M. Lœwenberg adresse une note sur l'échange des gaz dans la *caisse du tympan,* avec considérations physiologiques et applications thérapeutiques. En cas de surdité par obstruction de la trompe d'Eustache, la quantité de gaz contenue dans la *caisse du tympan* diminue; cette diminution, ordinairement attribuée à l'absorption, paraît due plutôt à la diffusion par échange avec les gaz du sang.

Ce fait inspire à l'auteur deux procédés nouveaux pour prévenir ou au moins retarder la diminution de l'air: 1° Insuffler de l'air qui a été inspiré et expiré alternativement quatre ou cinq fois; cet air doit, selon toutes les prévisions, rester inerte en présence des gaz du sang;

2° l'insufflation d'hydrogène, gaz réfractaire à l'échange respiratoire des poumons.

— M. Déclat adresse une note sur le traitement de la fièvre typhoïde par la *médication parasiticide phéniquée.* Ce traitement doit remplir les indications suivantes : 1° Empêcher l'élévation de la température en tuant le ferment; 2° soustraire une certaine quantité de chaleur par les bains froids ; 3° introduire dans le sang une substance qui le rende plus liquide (le phénate d'ammoniaque) pour faciliter le contact de l'antiferment avec le ferment.

— M. J. Hermann soutient, dans un travail sur la nature de la *syphilis*, que les iodures ont surtout pour but de chasser le mercure de l'économie.

— M. Fordos adresse une note sur un procédé de recherche de la *fuchsine* dans les vins. Ce procédé repose sur la solubilité de la *fuchsine* dans l'ammoniaque et dans le chloroforme ; après avoir dissous la matière colorante, on peut la recueillir sur un morceau d'étoffe de soie blanche, qu'on introduit dans la solution que l'on fait chauffer.

— Une note de MM. P. Guyot et R. Bidaux a pour objet la recherche de l'*acide rosolique* en présence de la fuchsine. Le liquide, additionné d'ammoniaque, est agité avec de l'éther; puis on décante. En présence de l'acide acétique, l'éther se colore et si l'on introduit du fulmicoton, il se forme une matière gélatineuse rose contenant la fuchsine. Quant au restant du liquide, on chasse l'ammoniaque, en chauffant au bain-marie et l'on obtient l'*acide rosolique* qui prend une teinte jaunâtre, en ajoutant de l'acide acétique.

MM. V. Feltz et E. Ritter communiquent de nouvelles recherches sur l'action de la *fuchsine* non arsenicale introduite dans l'estomac et dans le sang.

En injectant la *fuchsine* dans l'estomac, chez le chien, on obtient, dans les urines, la matière colorante et des quantités notables d'albumine.

L'injection dans les veines produit également de l'albuminurie et des lésions manifestes de la substance corticale des reins. Une injection de 16 milligrammes de fuchsine pure par kilogramme de poids du corps a produit, en outre, de l'hydropisie générale et un grand amaigrissement.

— Action du fer dans l'*anémie* (note de M. Hayem). — Dans les *anémies* curables, le nombre des globules n'est pas considérablement diminué, mais il faut, à l'aide du fer, augmenter leur richesse en matière colorante.

Dans les anémies graves, les globules sont quelquefois plus grands qu'à l'état sain; mais leur nombre diminue considérablement. Aussi

le fer, qui ne sert qu'à augmenter la richesse en hémoglobine, ne peut-il pas facilement enrayer les progrès de la maladie.

— M. Onimus présente, au sujet des nerfs pneumogastriques et des nerfs d'arrêt, un travail dont voici les conclusions :

« Les nerfs de la vie végétative et les fibres musculaires lisses, surtout lorsqu'ils appartiennent à un système qui a des mouvements rhythmiques, coordonnés et automatiques, ne répondent pas aux excitations artificielles de la même manière que les nerfs rachidiens. Dès que ces excitations deviennent trop nombreuses et trop rapides, elles cessent de provoquer les actes fonctionnels et ne deviennent qu'une cause de perturbation. Les phénomènes d'*arrêt* que l'on a obtenus dans ces conditions sont le résultat de cette perturbation ; de plus, il semble résulter de nos expériences que les *nerfs* prétendus d'*arrêt* rentrent, au contraire, dans les lois générales du fonctionnement de tous les filets nerveux et que leur excitation physiologique provoque toujours la mise en activité des organes auxquels ils se rendent. »

Recherches sur l'*urée* du sang. Note de M. *P. Picard*. — Le principe de la méthode ici employée est celui que suit depuis longtemps M. Claude Bernard : dans cette méthode on dose le glucose directement à l'aide de la liqueur de Fehling, dans la solution incolore obtenue en précipitant à chaud un poids de sang par un poids égal de sulfate de soude. La méthode que je propose consiste à faire le dosage de l'*urée* directement dans cette même liqueur... A un poids de 50 grammes de sang, on ajoute 50 grammes de sulfate de soude, en petits cristaux non effleuris ; on porte à l'ébullition en agitant sans cesse le mélange ; cela fait, on rétablit le poids total premier (50 + 50) par une quantité convenable d'eau distillée, et l'on jette le tout sur un filtre (ou mieux on filtre après avoir exprimé à la presse) ; on pèse une quantité de ce liquide clair et incolore ainsi obtenu égale à 50 grammes. On peut tout aussi bien opérer sur 40 ou 45 grammes. Ces 50 grammes de liquide sont introduits par un entonnoir à robinet dans un ballon qui porte en outre un tube à dégagement. On verse également dans le ballon l'eau distillée qui a servi au lavage du vase contenant les 50 grammes soumis à l'analyse ; on ajoute 20 centimètres cubes environ d'acide chlorhydrique pur et l'on porte rapidement à l'ébullition jusqu'à ce qu'on ait chassé les gaz du ballon. A ce moment, à l'aide d'une disposition spéciale, on fait communiquer le tube à dégagement avec un appareil complexe contenant un volume suffisant d'eau de baryte. Les premières portions absorberont l'acide carbonique provenant de l'*urée* décomposée ; les dernières empêcheront l'entrée du même gaz lors de la rentrée de l'air extérieur dans l'appareil. (Un tube de Liebig intermédiaire doit montrer son contenu transparent pendant toute l'opération.)

« Tout étant disposé, on introduit par l'entonnoir dans le ballon contenant le liquide à analyser 20 centimètres cubes à peu près d'acide azotique nitreux, et l'on reporte rapidement à 100 degrés; on maintient cette température huit ou dix minutes : après ce temps, les gaz acide carbonique et azote provenant de la décomposition de l'*urée* ont été entraînés. Le premier a été fixé par la baryte; c'est lui que l'on dose alors en volume en le retirant par le vide après décomposition du carbonate par HCl.

« Dans le cas cité, on obtient 14 c. c., 5 CO^2. Ce volume, après corrections, se réduit à 13 c. c., 125. Or, on sait que chaque centimètre cube dégagé représente 0 gr., 002683 d'*urée* pure décomposée. En multipliant 0 gr., 002683 par 13 c. c., 125, nous aurons 0 gr., 03515 d'*urée* pure pour la quantité contenue dans les 50 grammes analysés. Ces 50 grammes contiennent l'*urée* de 25 grammes de sang, ainsi qu'on le voit en se reportant au traitement préliminaire; en multipliant par 40, on aura le poids d'*urée* contenu dans 1 litre (sang, 1000 grammes; *urée*, 1 gr., 405).

« En opérant de la sorte, on trouve toujours de l'*urée* dans le sang et sa proportion dans le sang artériel paraît osciller dans des limites étroites en dehors de toute condition extérieure modificatrice. »

Séance du 27 *novembre* 1876. — M. Fordos fait connaître deux modifications au procédé qu'il a indiqué pour la recherche de la *fuchsine*. Le chloroforme dépose la *fuchsine* en présence de l'eau et de l'acide acétique, après avoir été mélangé à la solution ammoniacale. On peut donc séparer le chloroforme à l'aide d'un entonnoir à robinet et faire déposer la matière colorante. On peut encore faire déposer la *fuchsine* sur un cristal d'acide citrique, après avoir ajouté une quantité de chloroforme moitié moindre et l'avoir laissée gagner le fond du tube.

— M. Aug. Pierret adresse une note sur l'*origine* réelle *des nerfs* de sensibilité générale dans le bulbe rachidien et la moelle épinière.

Par ses recherches, M. Pierret est conduit aux conclusions suivantes :

« 1° Les fibres sensitives des racines postérieures des paires nerveuses lombaires et dorsales se rendent en grande partie dans les colonnes de Clarke; 2° les fibres sensitives des paires nerveuses cervicales se rendent dans une série de noyaux échelonnés dans le bulbe, au-dessous des noyaux vrais du trijumeau; 3° ces deux chaînes ganglionnaires communiquent entre elles par des fibres ascendantes dont quelques-unes s'entre-croisent; 4° ce système sensitif tout entier reste confiné dans l'aire des zones radiculaires postérieures. »

Voulant contrôler ces données anatomiques par tous les moyens possibles, M. Pierret s'est adressé à l'anatomie pathologique. S'attachant à une maladie nerveuse très-commune et dans laquelle les troubles de sensibilité sont, pour ainsi dire, prédominants, le *tabes dorsalis*, il a démontre que cette maladie peut à bon droit être considérée comme résultant de l'inflammation chronique du système sensitif dont il cherche aujourd'hui à établir l'anatomie. Par une série d'études histologiques et cliniques, il a fait voir que cette inflammation évolue toujours dans le domaine des *zones radiculaires postérieures*. Il a pu, en effet, observer de nombreux cas de *tabes dorsalis* dans lesquels il existait une sclérose des colonnes de Clarke, des ganglions restiformes ou des noyaux du trijumeau. L'existence d'une sclérose des noyaux d'origine des nerfs trijumeaux a été constatée récemment aussi dans un cas du même genre par M. Hayem.

Séance du 4 décembre 1876. — Une note de M. Jacobs a pour objet l'emploi de l'*iodure de potassium* dans la colique et la paralysie saturnines. La colique saturnine est toujours accompagnée de congestion rachidienne et, après l'emploi des ventouses, des éméto-cathartiques et des purgatifs drastiques, destinés à combattre les symptômes aigus, l'*iodure de potassium* est le plus propre à vaincre la cause du mal. On le prend de 1 à 10 ou 15 grammes par jour, par doses croissantes ou décroissantes jusqu'à la guérison.

— M. H. Cambon adresse une note relative à l'*hygiène des ateliers* dont l'atmosphère est insalubre.

— M. Ch. Richet adresse une note sur la *sensibilité* comparée au mouvement.

Voici les principaux résultats de ses expériences :

1° La *sensibilité*, sous l'influence d'une excitation prolongée, décroît lentement, mais revient rapidement à l'état normal.

2° Les excitations isolées ne produisent pas d'effet *sensitif*; mais les excitations rapprochées produisent un effet d'autant plus grand qu'elles sont plus fréquentes.

3° Pour des excitations égales entre elles et répétées, le moment de la perception est d'autant plus retardé que l'intensité des excitations est plus petite, et d'autant plus accéléré que leur intensité est plus grande.

4° Les phénomènes connus sous le nom d'éducation de la perception peuvent tomber dans les faits d'addition.

5° Si les excitations sont très-faibles, on pourra en prendre un nombre limité sans obtenir d'effet *sensitif*; tandis qu'en nombre illimité, elles finissent toujours par produire une perception.

6° La transmission d'une excitation est toujours très-rapide, mais

la persistance de l'effet sensitif peut avoir une durée plus ou moins longue et proportionnelle à l'intensité de l'excitation.

On peut établir une loi générale ainsi conçue : Le nombre des excitations nécessaires pour amener une perception ou un mouvement est inversement proportionnel à l'intensité et à la fréquence de ces excitations. Il y a là une analogie frappante entre le travail des muscles et le travail des centres nerveux.

— M. Fr. Franck communique ses recherches expérimentales sur les effets cardiaques, vasculaires et respiratoires des *excitations douloureuses.*

Voici la conclusion générale de ce remarquable travail :

En somme, un animal ou un homme soumis à des *excitations périphériques douloureuses* peut présenter les troubles cardiaques indiqués pour deux raisons qui sont réunies et concourent au même résultat chez un sujet normal : d'abord la transmission centripète pure et simple le long du nerf sensible et des conducteurs centraux (substance grise, etc.) ; ensuite la douleur *perçue* qui retentit sur les centres d'arrêt du cœur en ajoutant son influence à la première. Supprimez l'une de ces deux causes, la *perception cérébrale*, l'effet se produira encore (chez les animaux sans hémisphères) : ce sera un réflexe ordinaire, rien de plus.

Faites subir d'emblée la *secousse douloureuse* aux hémisphères cérébraux (émotion soudaine) sans impressionner les nerfs périphériques, l'arrêt du cœur se produira aussi.

VARIÉTÉS.

Congrès médical de Turin.

Le congrès s'est ouvert le 18 et a été clos le 22 septembre, il a offert assez d'intérêt pour que nous croyions devoir donner un résumé de ses travaux. Bien qu'il ait réuni l'élite des médecins italiens, deux journaux médicaux français en ont seuls parlé ; l'*Union médicale* et le *Journal d'Hygiène*, et ce silence s'explique moins par l'indifférence de la presse que par l'insuffisance regrettable des relations scientifiques entre la France et l'Italie.

Le congrès de Turin avait un double objet ; il réunissait deux associations, celle des médecins communaux (*condotti*) et la grande association médicale italienne. L'ouverture du congrès eut lieu solennellement sous la présidence du professeur Pacchiotti, qui en avait été l'organisateur, en présence de toutes les autorités de la province, et du ministre de l'instruction publique M. Coppino. Nous regrettons d'être obligés d'omettre les discours prononcés dans cette séance d'inauguration, pour venir de suite aux questions qui ont été

traitées dans les réunions suivantes, qu'on pourrait appeler les séances d'affaires.

Le congrès se divisa immédiatement en deux sections, correspondantes aux deux buts qu'on se proposait : celle des médecins *condotti*, dans laquelle on discuta particulièrement des sujets d'intérêt professionnel, et la grande association médicale italienne où furent traitées des questions de science et de pratique. Une exposition d'instruments de chirurgie, de machines orthopédiques, des appareils pour la crémation fut organisée ; des photographies qui représentaient les altérations pathologiques les plus rares et les plus intéressantes, des livres de médecine et de chirurgie, journaux médicaux italiens et étrangers, préparations anatomiques normales ou pathologiques sèches ou conservées dans des liquides, furent mis sous les yeux des membres du Congrès.

Le conseil municipal de la ville de Turin, pour fêter ce premier congrès médical, instituait un prix de mille francs à décerner au mémoire sur les réformes à introduire dans l'enseignement de la médecine. Le conseil général à son tour fondait deux prix de cinq cents francs chacun pour les deux meilleurs mémoires *sur les aliénés et sur les enfants trouvés*.

La grande association médicale italienne se divisa en neuf sections, pour la médecine, la chirurgie, l'hygiène et la médecine publique, pour l'anatomie et la physiologie, pour l'ophthalmologie, pour l'obstétrique et la gynécologie, pour la syphilographie, pour l'otoiatrie, la laryngoscopie, la pédiatrie.

Nous donnerons d'abord un résumé des discussions qui eurent lieu dans la section de médecine.

Le professeur Baccelli, de Rome, nommé président de la section, ouvrait la séance en remerciant ses collègues de l'honneur qu'on lui avait fait de diriger les séances, et en manifestant sa satisfaction de prendre part en compagnie de savants confrères, tant Italiens qu'étrangers, à des discussions sur les problèmes de médecine les plus importants.

La première communication a été celle du docteur Baréty, de Nice, sur les ganglions trachéo-bronchiques. Il la fit avec beaucoup de précision et d'exactitude, en appelant l'attention des praticiens sur ces éléments organiques. Nous n'avons pas besoin d'insister sur ce travail déjà connu en France, et qui a fait le sujet de la dissertation inaugurale de l'auteur.

Nous serons moins brefs sur la communication du docteur Zawerthal, de Milan, sur *le diagnostic des anévrysmes de l'aorte par l'examen laryngoscopique*. Il voulut signaler l'importance et la valeur presque exclusive de cet examen dans le diagnostic de cette affection. Il passa

en revue toute la pathologie des anévrysmes aortiques, examinant chacune des manifestations symptomatiques, et démontrant leur peu de valeur intrinsèque. Il appela l'attention des auditeurs sur les signes qu'on peut recueillir par l'inspection de la partie supérieure des voies respiratoires à l'aide du laryngoscope.

Ces signes sont au nombre de deux : l'un, déjà connu depuis quelques années, consiste dans la paralysie d'une ou des deux cordes vocales, due à la compression du nerf recurrent : l'autre, découvert tout récemment par Schrötter duquel Zawerthal l'a appris, consiste dans une introflexion rhythmique de la partie supérieure de la trachée, parfaitement visible au laryngoscope.

Cette lecture donne lieu à une discussion très-animée à laquelle prennent part d'Ancona, Murri Maragliano et Da Venezia. Tous s'accordèrent à louer les connaissances profondes de Zawerthal, mais ils émirent des doutes sur l'importance excessive que l'auteur voulait donner aux recherches laryngoscopiques. D'Ancona et Maragliano en particulier, firent observer que cette méthode, exclusive de tous les autres symptômes, admise par Zawerthal, ne répondait pas à l'esprit clinique, lorsqu'il s'agit surtout d'une maladie qui se reconnaît, moins par la signification individuelle de chaque symptôme, que par l'ensemble des manifestations morbides, ensemble qui constitue la physionomie clinique de chaque maladie. Maragliano saisit cette occassion pour faire remarquer le danger qu'il y a de pousser trop loin l'analyse, sans se soucier ensuite de la synthèse ; méthode qui peut mettre en lumière quelques faits isolés, mais qui n'est pas utile au progrès réel de la science ; la manière de synthétiser les faits est ce qui donne un cachet de nationalité aux sciences ; en effet, une science ne peut être nationale qu'à cette condition, tandis que chacun des faits constitue le matériel cosmopolite des sciences mêmes. Le professeur Murri regrette que Zawerthal ait tenu compte des travaux étrangers, sans rappeler ceux des Italiens et particulièrement les études du professeur Baccelli sur l'auscultation des anévrysmes, et sur le rapport des anévrysmes aortiques avec les hypertrophies du cœur.

Zawerthal reconnaît l'exactitude de ces objections et déclare qu'il a seulement voulu signaler aux praticiens le nouveau signe que révèle le laryngoscope.

Dans une autre séance, le docteur Thaon, de Nice, lit un mémoire sur l'unité de la phthisie, dans lequel il donna les résultats de 250 autopsies avec l'examen histologique pratiqué par lui : voici les questions qu'il s'est posées.

I. — *Existe-t-il des pneumonies caséeuses essentielles?* — Il en doute beaucoup ; on n'a encore trouvé jusqu'à présent aucun exemple bien évident de pneumonie caséeuse isolée. En effet, au miscroscope, les

granulations se confondent avec la pneumonie. Ainsi, dans les alvéoles remplis à moitié de fibrine et de matière colloïde, on voit les granulations végéter, s'avancer vers les produits enflammés, et se substituer à eux. De là, Thaon conclut, qu'il est inexact d'admettre que le tubercule et la pneumonie caséeuse coïncident rarement, il formulerait plutôt la proposition inverse.

II. — *Les auteurs ont quelquefois confondu la pneumonie avec les granulations.* — Selon Thaon, cette confusion a été faite par l'école allemande qui a eu tort de ne voir, dans le tubercule infiltré, que de la pneumonie. Cette confusion se renouvelle ordinairement, et cependant, il existe des lésions qui ont l'apparence de foyers pneumoniques, et qui ne sont que de l'infiltration granuleuse. Dans ces cas, un tissu de tout point semblable à celui de la granulation, envahit un lobe pulmonaire ou un poumon entier, et passe par tous les stades propres à l'infiltration pneumonique : état gélatiniforme, gris transparent et jaune. Le microscope était nécessaire pour reconnaître ces lésions spéciales.

III. — *La pneumonie caséeuse a-t-elle des caractères anatomiques spéciaux?* — Il est certain que le pneumonie caséeuse commence quelquefois comme une pneumonie ordinaire, mais elle a habituellement dès le début des caractères spéciaux, et continue à être distincte par ses formes, par sa localisation, par la rapide dégénérescence de ses produits.

Il faut ajouter une particularité des plus importantes, c'est que les foyers caséeux reproduisent non-seulement l'inflammation, mais aussi de véritables granulations. Ce fait, difficile à saisir dans le poumon, est évident dans les intestins des tuberculeux. La pneumonie caséeuse essentielle est rare ; presque toujours elle coïncide avec des granulations ; les deux lésions dérivent l'une de l'autre, l'inflammation caséeuse présente souvent des caractères spéciaux dès son début : il n'y a pas loin de là à conclure que les inflammations caséeuses sont tuberculeuses au même titre que les granulations. Est-ce que la syphilis ne nous donne pas l'exemple d'une maladie qui se traduit par des lésions anatomo-pathologiques différentes? Est-ce qu'on a jamais eu l'idée d'admettre l'ulcère comme la seule manifestation de la syphilis, à l'exclusion de la plaque muqueuse, de la gomme, etc.? Aucun de ces produits n'a le privilége exclusif d'être spécifique, tous le sont à un même degré, et de la même façon, la granulation et les inflammations caséeuses sont égales devant la tuberculose. Rien n'empêche du reste que chacun de ces produits se montre seul, et malgré cela, l'individu sera tuberculeux. Par conséquent, il est admissible que la pneumonie caséeuse se montre isolément, de la même façon que dans les cas de granulie, la granulation

est la seule expression de la tuberculose. La tuberculose ainsi admise sort du cercle restreint dans lequel Virchow l'avait enfermée, et devient une maladie qui présente des lésions d'ordre différent : la granulation et les inflammations caséeuses. En vertu de cette théorie de l'identité, la phthisie pulmonaire reprend son ancienne signification de phthisie tuberculeuse, et on n'est plus aux prises avec le dualisme entre la phthisie pulmonaire et la phthisie tuberculeuse qui répugnait tellement à nos cliniciens français. Ainsi, on ne force plus des faits étiologiques des mieux évidents à se plier devant des théories anatomiques, édifiées sur des observations incomplètes. Qui de nous n'a pas vu dans la même famille, des enfants issus des mêmes parents, morts de phthisie chronique, les uns succombant à une phthisie granuleuse généralisée, les autres à une pneumonie caséeuse? Tous ces enfants ont hérité de la maladie de leurs parents, mais elle s'est manifestée sous des formes différentes.

Cette lecture souleva une discussion assez animée. Le docteur Gay, chef de clinique du professeur Perroncito, en rapportant ses propres expériences et celles de son chef de service, soutint, lui aussi, la dualité de la phthisie anatomiquement et cliniquement. Cliniquement il montra que la fièvre a, dans la phthisie tuberculeuse, un type différent de celui de la phthisie caséeuse; que dans la phthisie tuberculeuse on observe plus souvent des phénomènes laryngiens, pharyngiens et intestinaux. Anatomiquement, ajouta-t-il, le microscope marque aussi la différence, parce que dans le tubercule existe un élément spécifique, la cellule géante, qui en est le point de départ; cette cellule a ceci de particulier, qu'elle présente des prolongements avec des noyaux allongés. En dernier lieu, il soutint sa thèse en démontrant que la thérapeutique était différente dans les deux maladies.

Maragliano dit que anatomiquement il n'y avait pas de différence mais que cliniquement on pouvait constituer deux groupes.

Sangalli n'admet pas plus la dualité dans la phthisie que la spécificité du tubercule.

Murri, de Rome, soutient que l'anatomie pathologique, dans l'état actuel de la science, ne peut pas trancher la question ; il est disposé cependant à croire que le produit endoalvéolaire de la pneumonie caséeuse est sous quelque rapport différent du tubercule, mais que cliniquement on ne peut établir des différences symptomatiques ; Rindfleisch et Lebert, en effet, ont démontré que ces deux processus, pneumonie caséeuse et tuberculose, vont toujours ensemble.

Baccelli ensuite en communiquant les résultats de ses études sur la transmission des sons à travers les liquides pleurétiques, expose le signe nouveau qu'il a découvert, et qui lui paraît capable de faire connaître la nature et le degré de densité des liquides pleurétiques.

Ce signe est fourni par la manière dont la parole articulée et aphone se transmet à travers ces liquides.

D'après ce signe Baccelli divise d'abord en trois catégories les épanchements pleuraux : 1° Liquide *ténu*, séreux, contenant une quantité variable d'albumine et de sels. 2° Liquide *épais*, contenant, outre la fibrine, l'albumine et les sels, une notable quantité d'éléments définis : cellules granuleuses, pyoïques, épithéliales. 3° Liquide *très-épais* lorsque ces mêmes éléments s'y trouvent en proportion considérable.

M. Baccelli aurait remarqué que la voix articulée, aphone, qui ne se transmet pas sur l'homme sain, se transmet au contraire fort bien si le liquide est ténu, moins bien s'il est épais ; à travers un liquide très-épais la transmission est presque nulle.

Au premier abord, cette loi semble contredire les principes d'acoustique, mais elle est appuyée sur des expériences variées. Ces expériences établissent que la vibration est en raison inverse de la densité des liquides et de leur richesse en éléments figurés et hétérogènes. M. Baccelli donne quelques indications pratiques sur la manière de rechercher le symptôme. Il faut faire asseoir le patient, boucher avec soin l'oreille qui n'ausculte pas, placer le malade de telle façon que le *faisceau des vibrations orales* sorte dans une direction diamétralement opposée à l'oreille du médecin qui ausculte. Ensuite on fait prononcer au malade, à voix basse, le mot *trente-trois*. Par ses recherches le professeur Baccelli aurait trouvé que la première, qui disparaît dans la prononciation de ce mot, est la lettre *r*, de façon que le mot *trente-trois* arrive à l'oreille du médecin, qui ausculte, comme si on avait prononcé *tentetois*. Après l'*r*, c'est la lettre *t* qui disparaît, et alors le médecin perçoit le mot *encois*. En dernier lieu la lettre *n* disparaît à son tour ; on n'a plus que la perception des voyelles, mais on a la sensation comme d'un bourdonnement. En outre la parole articulée et aphone se transmet à l'oreille avec plus ou moins d'intensité, selon qu'on pratique l'auscultation à la partie supérieure ou à la base de l'épanchement. En règle générale le son se perçoit d'autant mieux qu'on se rapproche plus de la partie inférieure de l'épanchement. On doit dire la même chose pour la transmission du bruit d'expiration. Lorsque la parole articulée et le bruit expiratoire se transmettent avec une intensité croissante de la surface du liquide à sa base, il s'agit d'un liquide peu consistant. Lorsque l'oreille perçoit mieux les bruits à la partie supérieure qu'à l'inférieure, le liquide, auquel on a affaire, est épais, albumino-fibrineux. Dans ce cas la colonne liquide se divise en deux parties, selon les lois hydrostatiques : la moins dense forme la couche supérieure, la plus dense la couche inférieure.

Cette communication, à tous les points de vue intéressante, faite

avec la parole incisive et brillante, qui distingue le clinicien de Rome, a vivement intéressé le nombreux et savant auditoire.

Maragaliano, D'Ancona et Berti, qui avaient déjà eu communication de cette découverte, vinrent confirmer par leurs propres observations les résultats obtenus par le professeur Baccelli. Pour notre part nous engageons vivement tous les cliniciens français à étudier ce symptôme, dont l'utilité pratique n'est pas à démontrer ; l'importance du diagnostic des différentes sortes d'épanchement est considérable, d'autant plus qu'aujourd'hui la ponction seule peut nous éclairer d'une façon certaine.

La dernière séance qui eut lieu le 22 septembre ne fut pas moins bien remplie.

D'abord le professeur Sangalli, le doyen des anatomo-pathologistes fit un exposé très-clair, très-net des plus importantes découvertes du microscope, et démontra que si le miscroscope a rendu des services à la médecine pratique, il donne cependant lieu à de nombreuses illusions, qui devraient servir d'avertissement pour ceux qui, en exagérant l'importance des études histologiques, voudraient que tout le savoir médical fût sous la direction de l'histologie.

Le professeur Baccelli s'associant aux idées du professeur de Pavie ajoute qu'il ne repousse pas le miscroscope ; au contraire, il veut qu'on le consulte dans les recherches cliniques, mais on ne doit pas lui demander plus qu'il ne peut donner, et on ne doit attribuer à son emploi une importance excessive.

Le docteur Levi de Venise lit un travail sur la *flagellation*, comme moyen de rappeler à la vie des malades atteints d'asphyxie, de syncope, et de mort apparente.

Enfin Baccelli fait une lecture sur la *fièvre subcontinue typhoïde*. Après avoir exposé les raisons qui l'ont engagé à entreprendre ce travail, c'est-à-dire les préjugés répandus sur la prétendue effroyable mortalité de Rome, il fait remarquer l'union à Rome de deux principes morbides, c'est-à-dire le principe de *la malaria* et du typhus. Il admet que la malaria et le typhus se réunissent sous une forme fébrile proportionnée, ou qu'au contraire c'est une véritable fièvre subcontinue due à la malaria, avec des apparences de typhus ; c'est à ce type morbide spécial qu'il donne le nom de *fièvre subcontinue typhoïde*. Il rejette donc l'appellation de *typhus malaria*, proposée dans le congrès médical de Philadelphie, en s'appuyant sur de bonnes raisons pathologiques et cliniques, et en concluant qu'on n'a ni ne peut avoir, dans la pratique, une véritable proportion à établir entre deux affections aiguës et graves. Il définit la fièvre subcontinue « une fièvre par infection de malaria, pernicieuse par son type », et comme à son avis toute fièvre subcontinue possède une forme spéciale qui la caractérise, comme par exemple la fièvre cholérique, la rhuma-

tismale, la bilieuse, la typhoïde, et que toutes sont subordonnées à l'infection de malaria, il en conclut que l'étude la plus nécessaire est celle de la fièvre subcontinue typhoïde, et que le principal danger consiste dans la possibilité de la prendre pour une *typhoïde* véritable. Une différence très-notable sépare l'une et l'autre : la fièvre subcontinue a été au début une intermittente légitime, ou immédiatement une fièvre subcontinue ; elle peut atteindre dès le début un haut degré de température (40°), tandis que la fièvre typhoïde est remittente dès le commencement et progressive de sa nature dans l'élévation de la température. Baccelli énumère aussi d'autres signes distinctifs de l'une et de l'autre forme morbide, signes céphaliques, thoraciques et abdominaux, qui sont cependant moins précis et moins essentiels. Il appuie son dire par quelques cas cliniques très-importants. Il donne aussi la description de la subcontinue typhoïde. Dans cette fièvre les accès sont si fréquents dans un certain laps de temps, que les signes de l'invasion et de la fin de l'accès sont obscurs, et présentent par exemple, en 24 heures sur la ligne thermographiques quelques descentes brusques, correspondantes au nombre des accès. Il insiste sur la différence qu'il y a entre *avoir une fièvre continue* et *avoir la fièvre continuellement* ; il insiste sur la grande importance pratique de l'examen thermométrique repété plusieurs fois dans la journée dans cette forme morbide grave, dont il donne quelques curieux exemples, observés dans sa pratique. Il en conclut que la subcontinue typhoïde n'a pas un cycle nécessaire, et que l'administration prompte, abondante et continuée des préparations de quinine triomphe dans ces cas de la maladie. Il insiste à la fin sur cette idée que le critérium souverainement *artistique* dans le diagnostic différentiel entre une fièvre typhoïde véritable et une subcontinue typhoïde réside dans la comparaison habile et prompte entre l'aspect clinique présenté par la fièvre subcontinue et le type nosographique véritable sous les apparences duquel elle se montre.

Cette lecture terminait les séances de la section de médecine.

Nous donnerons dans un prochain numéro le compte-rendu de la section de chirurgie.

Drs Bacchi et Pierazzini.

BIBLIOGRAPHIE.

De la mort subite ou rapide après la thoracentèse, par le Dr Eugène Foucart. Thèse inaugurale, Paris, 1875. Librairie Asselin. Prix : 2 fr.

« Comme tout ce qui étonne et semble sortir des règles générales, les morts subites ont fixé de tout temps l'attention des observateurs. »

Ainsi s'exprimait Aran au début de sa thèse d'agrégation (1). Et, de fait, notre rôle à nous autres médecins est de prévoir, or ces morts imprévues nous émeuvent toujours parce qu'elles découlent parfois de notre ignorance, de notre négligence ou de notre témérité. A côté des morts subites qui sont dues à des lésions graves des appareils organiques, constatées ou non pendant la vie, et que nous ne pouvons empêcher, il y a des morts rapides survenant pendant les opérations, ou à leur suite, et dont nous sommes en quelque sorte les auteurs responsables. Autant nous nous considérons comme innocents des premières, autant notre conscience s'inquiète des secondes; aussi cherchons-nous toujours avec avidité la cause et le mécanisme de ces morts inopinées pour nous mettre en garde contre leur reproduction possible dans des conditions similaires.

Les pleurésies, on le sait par de nombreuses observations dont beaucoup sont consignées dans la thèse inaugurale du Dr Négrié (février 1864), peuvent se terminer par la mort subite, sans qu'aucun signe autre que l'abondance de l'épanchement, ait pu avertir de l'imminence du danger. La mort arrive alors soit par syncope, soit par oblitération embolique ou autochthone de l'artère pulmonaire, soit enfin par congestion du poumon opposé au côté malade. Pour parer à ce danger, Trousseau et tous ceux qui, après lui, se sont occupés de la question, ont posé ou accepté le principe de l'urgence de la thoracentèse. Mais, cette admirable opération déclarée innocente par Trousseau, et à laquelle tant de malades doivent la vie, peut être, en dehors de toute faute commise par l'opérateur, accompagnée ou suivie d'accidents graves et parfois mortels. L'expectoration albumineuse si bien étudiée dans la thèse de M. Terrillon, dans les leçons de Béhier, dans la discussion de la Société médicale des hôpitaux; l'hémoptysie, la congestion et l'apoplexie pulmonaires, l'asphyxie, la syncope sont à craindre et des cas, déjà en nombre, sont venus démontrer que ces accidents pourraient prendre une importance telle que la mort subite ou rapide s'ensuive.

Ce sont ces faits que M. Eugène Foucart vient de rassembler et de discuter dans une thèse inaugurale intéressante, ayant pour titre «De la mort subite ou rapide après la thoracentèse. » L'auteur a reproduit là quatorze observations de mort rapide survenue chez des individus atteints de pleurésie et qui venaient d'être ponctionnés depuis plus ou moins longtemps. Ces observations dues à Trousseau, Goguel, Béhier et Liouville, Dumontpallier, Terrillon, Raiffer, Er. Besnier, A. Legroux, Vallin, Homolle, etc., sont connues et ont servi de texte aux discussions de l'Académie, de la Société médicale des hôpitaux ou à la Société de biologie. M. Foucart les reprend suc-

(1) Des morts subites, Thèse d'agrégation en médecine, Paris, 1853.

cessivement, en tenant compte des opinions émises devant ces Sociétés savantes, puis il étudie le mécanisme de la mort, il recherche s'il y a des signes qui puissent faire soupçonner une aussi funeste issue chez un sujet que l'on s'apprête à ponctionner, quelles sont les précautions à prendre et enfin quelle est l'influence du mode opératoire nouveau, de la méthode par aspiration.

M. Foucart admet que la mort rapide après la thoracentèse dépend soit du cœur, soit du poumon. Il rejette, avec M. Desnos, la syncope par ischémie cérébrale. Cependant, il accepte qu'une syncope simple, survenant peut-être par action réflexe, puisse déterminer la mort comme dans le cas de M. Er. Besnier, mais cela ne surviendrait que chez les sujets profondément affaiblis, cachectiques ou particulièrement impressionnables. Quand la mort, dit M. Foucart, provient du cœur, on trouve des concrétions sanguines dans le cœur ou dans la petite circulation tenant à l'existence de l'état cachectique : la thoracentèse, ajoute M. Foucart, n'est pour rien dans leur formation ou dans leur migration. Nous ne saurions être de l'avis de M. Foucart sur ce dernier point : le déplacement d'un caillot préexistant dans le cœur, ou formé dans une division des veines pulmonaires peut être précisément provoqué par les conditions nouvelles que crée dans la circulation cardio-pulmonaire l'évacuation rapide d'un épanchement pleural. La thoracentèse ne peut être déclarée dans ces cas innocente de la terminaison funeste : elle a joué le rôle de cause occasionnelle, ainsi que le font un mouvement précipité, un effort, une irritation. Malheureusement, nous ne possédons aucun signe certain qui puisse nous faire reconnaître l'existence d'un caillot susceptible de devenir embolique et nous en sommes réduits aux probabilités ; chez un sujet probablement cachectique, ou qui présente un trouble cardiaque quelconque, ou encore qui est atteint depuis longtemps d'un épanchement considérable, l'on sera en droit de redouter l'existence des concrétions sanguines et l'on devra ne faire la thoracentèse qu'en s'entourant de toutes les précautions possibles.

Quand la mort est causée, par le poumon, c'est toujours par suite de congestion et d'œdème pulmonaire aigu avec ou sans expectoration albumineuse. Or, ainsi que l'ont remarqué tous les observateurs, ces accidents ont d'autant plus de chances de se produire que les poumons ne sont pas absolument sains, que le poumon du côté opposé à la pleurésie est frappé de tubercules ou d'inflammation récente. Dans ces circonstances encore, l'opération devra être faite prudemment.

Quelles que soient d'ailleurs les craintes ou la sérénité de l'opérateur à l'égard des suites de l'opération qu'il va pratiquer, il importe de ne négliger aucune des précautions qui peuvent mettre à l'abri d'un malheur irréparable, M. Foucart les indique d'une manière précise :

après s'être assuré de l'état du cœur et des poumons, éviter les mouvements ou les émotions capables d'amener une syncope; opérer le malade dans la position horizontale; ne rechercher qu'un écoulement lent du liquide et pour cela employer des trocarts de petit calibre ou si l'on se sert des appareils aspirateurs ne pas faire le vide complet dans le flacon récepteur (à ce propos nous dirons que l'appareil Potain permet beaucoup mieux de remplir cette condition que la pompe Dieulafoy); ne vider la plèvre qu'incomplètement et d'arrêter l'écoulement quand on a obtenu un demi-litre, si le poumon du côté opposé est malade ou si l'opéré est pris de quintes de toux persistantes. On ne saurait d'ailleurs oublier que souvent une évacuation incomplète de la plèvre est suivie en peu de temps de la résorption totale de l'épanchement: tout le monde en a observé des exemples et M. Desnos le rappelait dernièrement dans les articles intéressants qu'il a publiés dans la *Gazette médicale de Paris* (n[os] 10, 13, 17 et 20, de 1876).

Pour M. Foucart, les appareils aspirateurs ne peuvent être responsables des accidents observés récemment après leur emploi, à la condition toutefois que l'écoulement du liquide se fasse lentement, régulièrement et puisse être modéré ou arrêté facilement. Nous souscrivons entièrement à cette conclusion.

Le travail de M. Foucart est donc intéressant à deux titres: il résume d'abord exactement les opinions qui ont cours aujourd'hui pour expliquer la mort rapide après la thoracentèse, et ensuite il démontre que cette opération précieuse au premier chef, acquisition immense dans la thérapeutique, ne peut tomber dans aucun discrédit en raison d'accidents qui, pour la plupart, ne dérivent pas directement d'elle-même.

Ajoutons que la thèse de M. Foucart vient marquer une étape nouvelle dans l'histoire de la thoracentèse et qu'elle mérite pour le fond comme pour la forme de trouver sa place dans les bonnes bibliothèques.

A. L.

Précis d'opérations de chirurgie, par J. Chauvel, professeur-agrégé à l'école du Val-de-Grâce. — 1 vol. in-12 de 692 pages avec figures. Prix: 6 fr., à la librairie J.-B. Baillière et fils.

Les ouvrages qui traitent de la médecine opératoire peuvent être rangés en deux catégories distinctes. Les uns, donnant à leur sujet toute l'étendue dont il est susceptible, ne se bornent pas seulement à décrire la façon d'exécuter les différentes opérations chirurgicales, ce qu'on est convenu d'appeler le *manuel opératoire*, mais ils recherchent encore quelles sont les indications et les contre-indications de ces opérations, quelles en sont les suites immédiates ou éloignées,

tant au point de vue de la mortalité des opérés que sous le rapport de l'utilité fonctionnelle des parties atteintes par le chirurgien. Ce sont là des ouvrages de cabinet dans lesquels la partie critique l'emporte quelquefois en étendue sur la partie descriptive; livres dont personne, à coup sûr, ne contestera le haut degré d'importance et parmi lesquels il nous suffira de citer ceux de Velpeau, de Lisfranc, de Chassaignac, de Sédillot et Legouest, pour ne rappeler que les plus modernes.

Les autres laissent de côté toute considération étrangère au *modus faciendi* et s'en tiennent purement et s'implement à l'exposé de la manœuvre opératoire. Employés seuls, ils ne sauraient éduquer un chirurgien; mais ils suffisent parfaitement pour faire un opérateur et c'est encore à eux que recourt de préférence le praticien, lorsqu'après avoir pesé le pour et le contre d'une opération, il n'a plus à se préoccuper que des moyens de l'exécuter *cito, tuto et jucunde*.

C'est parmi les ouvrages de cette catégorie qu'il faut placer le livre que M. Chauvel a publié récemment sous le titre de *Précis d'opérations de chirurgie*. Au reste, l'auteur débute par une profession de foi qui ne laisse pas le moindre doute à ce sujet : « Ecrit à l'amphithéâtre, ce livre est un guide pour les exercices opératoires. Il n'y faut chercher ni les indications cliniques, ni l'appréciation de la valeur des méthodes et des procédés. »

L'ouvrage est divisé en deux parties : la première est consacrée à l'exposé des opérations générales telles que : les *ligatures d'artères*, les *amputations*, les *résections*, *névrotomies*, *ténotomies*. La seconde partie comprend les opérations spéciales. Chaque article commence par un résumé anatomique très-concis, mais très-net, rappelant, en quelques lignes, la situation des organes et leurs principaux rapports. Passant ensuite à la description de l'opération, l'auteur s'est surtout appliqué à la diviser en un certain nombre de temps successifs, bien distincts les uns des autres et dont l'utilité n'a pas bessoin d'être démontrée pour qui s'est quelque peu livré à la pratique des exercices opératoires. A propos des ligatures d'artères, félicitons M. Chauvel d'avoir placé au nombre de ces temps distincts les deux attitudes si différentes que l'on doit, presque toujours, faire prendre au sujet pendant le cours de l'opération : l'*attitude d'incision* dans laquelle la peau doit être tendue et l'*attitude de recherche* où l'opérateur doit s'efforcer de mettre les muscles dans le relâchement.

Les amputations et les résections sont décrites d'une façon très-complète et, à part quelques procédés définitivement rejetés de la pratique chirurgicale, comme par trop défectueux, on peut dire que l'auteur a donné place à tous les procédés et à toutes les méthodes.

Dans la partie consacrée aux opérations spéciales je signalerai principalement les chapitres où il est question des opérations qui se

pratiquent sur l'appareil de la vision et que M. Chauvel a développés avec une sorte de prédilection. Citons encore des articles excellents sur le cathétérisme de l'urèthre, les corps étrangers de ce canal, l'opération de la taille dans les deux sexes.

A ce sujet, je me permettrai d'adresser un reproche à l'auteur du *Précis d'opérations de chirurgie*. Il est regrettable que M. Chauvel n'ait pas cru devoir faire entrer dans le cadre de son manuel les opérations qui se pratiquent chez la femme, car il eût certainement comblé cette lacune volontaire avec la précision et la clarté qu'il a mises dans toutes les parties de son ouvrage.

Je ne voudrais pas terminer sans adresser de justes éloges à l'artiste habile autant que modeste à qui nous devons les 280 figures du *Précis d'opérations de chirurgie*. V. Paulet.

Traité iconographique d'ophthalmoscopie, par X. Galezowski, avec atlas de 20 planches en chromolithographie.— Paris, 1876. Librairie J.-B. Baillière fils. Prix : 30 fr.

Ce traité est divisé en 4 parties :

La première renferme la description des différents ophthalmoscopes et celle de leur mode d'emploi, cette description qu'on trouve dans la plupart des traités d'ophthalmologie, n'offre rien de spécial à noter.

Dans la deuxième partie, l'auteur expose la manière d'explorer avec détails les *différentes membranes* de l'œil et sous ce singulier titre, il range : l'examen de l'acuité visuelle, du champ visuel, celui des couleurs, l'héméralopie, la photophobie, etc., c'est-à-dire qu'il expose l'examen fonctionnel, tenant ainsi peu compte des nouvelles méthodes utilisées à cet effet et ne disant pas un seul mot des nouvelles notations des tables de Snellen et des dioptries.

Il passe ensuite en revue l'état de la cornée, de l'iris, du cristallin, du corps vitré (étranges membranes de l'œil) de la papille, de la rétine et enfin de la choroïde. A cet égard on peut dire que l'auteur résume brièvement l'histoire des diverses affections des parties profondes de l'œil, donnant çà et là des exemples, plus particulièrement observés dans les services de médecine et de chirurgie des hôpitaux. Il renvoie en outre aux planches de l'atlas pour faciliter la lecture du texte et surtout pour fixer dans la mémoire l'aspect des parties atteintes de telle ou telle affection.

La troisième partie a pour titre : Rapports entre les lésions oculaires et les maladies générales et cérébrales.

L'auteur, prenant d'abord la classe des maladies générales, passe en revue les troubles visuels : dans la diphthérite, la syphilis, la glycosurie, l'albuminurie, *la grossesse et la parturition, l'aménorrhée et la dysménorrhée*, la goutte, la fièvre typhoïde, la fièvre palustre, l'alcoolisme, le nicotisme, l'intoxcation saturnine, l'hystérie, les *maladies*

du cœur, certaines affections gastriques diarrhéiques. Nous croyons qu'il n'était pas difficile, de trouver une meilleure classification, et faire rentrer la grossesse et la parturition dans la classe des maladies générales nous semble plus fantaisiste que physiologique. Les troubles visuels produits par les affections cérébrales sont décrits avec quelques détails et offrent un certain intérêt clinique.

L'auteur examine donc les altérations oculaires, ou pour mieux dire les lésions de l'œil et de ses muscles dans les méningites, dans les tumeurs cérébrales, dans les apoplexies cérébrales et méningées, dans l'encéphalite et la périencéphalite, dans l'aphasie, dans la sclérose en plaques, la paralysie agitante et la chorée, dans l'ataxie locomotrice, enfin dans les lésions traumatiques du crâne.

Une dernière page est consacrée à l'aspect du fond de l'œil après la mort.

La quatrième partie a pour titre : *Iconographie ophthalmoscopique*; elle se compose de 20 planches en chromolithographie, représentant parfois un peu grossièrement : 1° les variétés du fond de l'œil normal, 2° des apoplexies rétiniennes, 3° des altérations rétiniennes dans les maladies du cœur, 4° la retinite albuminurique, 5° les lésions rétiniennes dans l'albuminurie, la glycosurie et la polyurie, 6° des lésions syphilitiques du fond de l'œil, 7° des types de rétinite pigmentaire, 8° des rétino-choroïdites syphilitiques, 9° des staphylômes postérieurs, 10° trois types de choroïdite atrophique, 11° des anomalies congénitales du fond de l'œil, 12° des névrites optiques, 13° des atrophies papillaires, 14° des atrophies de la papille et embolies de l'artère centrale, 15° et 16° des décollements rétiniens et rupture de la choroïde, 17° deux tumeurs de la retine, 18° excavation de la papille, 19° diverses affections de la rétine (rétinite prérivasculaire, rétinite apoplectique, anévrysme vrai de la papille), enfin 20° des tubercules de la choroïde, et cysticerques, une tumeur glio-sarcomateuse, enfin l'aspect du fond de l'œil lors d'une luxation du cristallin. L'auteur a ajouté à cette planche, l'aspect d'une cataracte sénile au début, celui d'une cataracte zonulaire, enfin deux faits de luxation du cristallin.

En résumé, sauf quelques exceptions, la plupart des planches ne font que reproduire ce qu'on rencontre déjà dans les traités iconographiques publiés antérieurement. F. TERRIER.

ÉLÉMENTS DE PATHOLOGIE ET DE CLINIQUE CHIRURGICALE, par L. MOYNAC, 2 vol. — Paris, 1876-77. Librairie Lauwereyns. Prix : 16 fr.

L'auteur de ce manuel s'est efforcé de réunir en deux volumes tout ce qui a trait à la pathologie et à la clinique chirurgicale. C'est là on le comprend sans peine une tâche difficile, et l'auteur n'a pu

obtenir ce résultat qu'en écourtant autant qu'il est possible l'exposé des si nombreuses affections qui sont du domaine de la chirurgie. En un mot, le traité de Moynac constitue le type des manuels.

A cet égard, il nous est difficile d'accepter certaines propositions qui font la préface de ce livre. Croire, en effet, « qu'il est possible d'exposer *complètement* en deux volumes *tout* ce que doit non-seulement l'étudiant qui prépare les examens ou le *concours de l'internat*, mais encore le praticien etc... » nous paraît une erreur. Plus particulièrement pour les concours, les élèves doivent autant que possible étudier dans des livres complets dans les classiques, et si plus tard ils veulent faire usage d'un manuel, ce n'est absolument que pour revoir rapidement ce qu'ils ont plus longuement travaillé ailleurs.

Dans le traité de Moynac sont intercalées des figures destinées à faciliter l'interprétation du texte ou à représenter les procédés opératoires, car l'auteur ne se borne pas à exposer la pathologie externe, il traite en outre de la médecine opératoire. F. T.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

De l'obésité, étiologie, thérapeutique et hygiène, par le Dr Worthington. — Thèse de Paris 1875. Librairie V. Delahaye et Cie. Prix : 3 fr.

L'auteur a cherché à condenser les données acquises jusqu'ici sur ce point de pathologie en faisant ressortir, par l'exposé des découvertes récentes de la physiologie ou de la pathologie expérimentale, les applications qu'on en pouvait faire à la thérapeutique de cette infirmité. Il a donc étudié avec soin les différents travaux qui ont été publiés sur cette question, et il est parvenu à réunir un certain nombre de documents intéressants qu'il analyse en y joignant ses observations personnelles.

Les indications bibliographiques sont très-complètes et comprennent l'énumération des travaux français et étrangers.

L'auteur étudie d'abord la nutrition et l'absorption en général ; ensuite il expose l'anatomie du tissu cellulo-adipeux, son mode de répartition, etc.

Enfin, M. Worthington expose les principaux faits connus de polysarcie et d'obésité proprement dite, en insistant sur leurs symptômes et leurs causes probables qu'il discute. Il fait un court parallèle entre l'obésité et la même infirmité chez les animaux. En dernier lieu, sont relatées des observations dans lesquelles la marche de l'affection est constamment mise en relief en même temps que les détails du traitement.

Ce travail, au mérite d'être complet, joint celui d'être une lecture agréable.

Les rédacteurs en chefs, gérants,

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. — A. Parent, imp. de la Faculté de méd., r. M.-le-Prince, 29-31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

FÉVRIER 1877

MÉMOIRES ORIGINAUX

LA THÉRAPEUTIQUE JUGÉE PAR LES CHIFFRES

Par les Drs Ch. LASÈGUE et J. REGNAULD,
Professeurs à la Faculté de médecine.

2e *partie.*

(Suite et fin.)

Les médicaments que nous allons passer en revue dans cette seconde partie appartiennent à des types si différents qu'il serait impossible de les soumettre à un classement; nous nous bornerons à les énumérer successivement, en groupant de préférence ceux que rapproche quelque communauté d'action.

Il a été admis par un certain nombre de médecins que les prédilections thérapeutiques n'obéissent pas à un caprice, mais qu'elles se justifient par le changement incessant des constitutions médicales. C'est ainsi que les antiphlogistiques répondraient aux périodes où dominent les maladies inflammatoires, que par contre, les purgatifs seraient en rapport avec la prédominance des affections dites muqueuses. Suivant cette opinion, à mesure que les indications des saignées s'imposent moins souvent, celles des purgatifs, des émétiques ou des altérants, si le nom doit être conservé, vont se relevant.

L'explication est peut-être plus ingénieuse que fondée.

Le médecin ne peut se passer de remèdes actifs, à propriétés limitées et qui sont, pour ainsi dire, le canevas auquel les médi-

cations secondaires s'adaptent presque à la manière d'une broderie : qu'on ait recours aux toniques, aux reconstituants, aux débilitants antiphlogistiques, aux évacuants de tout ordre, chacun de ces moyens peut être considéré comme résumant la totalité de l'intervention curative, ou comme une sorte de base d'opération.

Il est incontestable que, de notre temps, les purgatifs ont joué ce dernier rôle. La plupart des traitements institués dans des vues ou avec des agents très-différents débutent par des évacuations intestinales, auxquelles on n'a plus recours dans les phases ultérieures de la maladie. Un éméto-cathartique est l'antécédent presque obligé de l'emploi du quinquina, même dans les fièvres intermittentes franches ; on s'en sert à titre d'adjuvant préalable dans les cures mercurielles, dans celles où figurent les ferrugineux, les toniques amers, etc.; à ce titre les laxatifs n'ont fait que remplacer les saignées initiales si chaudement patronnées par les praticiens du dernier siècle.

Du jour où l'on a fait ainsi des purgatifs un auxiliaire, ils ont pris à peu de chose près la place des excipients. Une médication procède exactement, sauf la durée, suivant les mêmes lois qu'un remède isolé. Elle comporte une ou plusieurs substances maîtresses et une série d'agents accessoires, plutôt utiles qu'indispensables et qu'on suppose devoir concourir pour une part secondaire au résultat final.

Les purgatifs minéraux à base de magnésie, de soude ou de potasse ont été généralement adoptés comme remplissant au mieux la fonction subalterne que nous venons d'indiquer. La fréquentation des eaux minérales allemandes, qui ne comptent aujourd'hui que de rares visiteurs, a contribué pour une part à la faveur des laxatifs salins ; on s'était habitué à les voir usités pendant des semaines et à des doses relativement considérables sans fatigue pour les malades même les plus délicats. Ils offraient donc des garanties précieuses de tolérance.

Si l'administration de l'Assistance publique avait introduit dans ses formulaires les eaux purgatives naturelles, on aurait vu dans les hôpitaux comme en ville l'usage des eaux minérales évacuantes s'accroître d'année en année. L'obligation de

prescrire des solutions salines de sulfate de soude, de magnésie etc., beaucoup trop concentrées, sous le nom d'emprunt des sources qui ne les ont pas fournies, a été de tous points désavantageuse. Les médecins se sont habitués à ne s'en servir que par intervalles, tandis qu'avec un moindre dosage, ils en auraient multiplié l'emploi. Au lieu d'adopter la méthode si recommandable des laxatifs quotidiens à doses minimes, ils ont ordonné des solutions plus puissantes, ou seulement aux premiers jours de la maladie ou selon les indications d'urgence. Il eût été pourtant bien aisé de réduire les solutions en y ajoutant même de l'eau claire, mais on ne l'a pas fait, on ne le fait pas, on ne le fera pas de longtemps.

La magnésie calcinée les sulfates de magnésie, et de soude gardent depuis 1855 les premiers rangs. A diverses reprises le sel de Seignette, la crème de tartre soluble, le sulfate de potasse ont été essayés sans réussir à soutenir la concurrence. Ces derniers, bien que d'une saveur moins désagréable, ont l'inconvénient de fatiguer vite l'estomac pour peu qu'on en répète l'ingestion. Leur défaveur témoignerait de la vérité de nos remarques sur la disposition générale des médecins à préférer les purgatifs dont ils peuvent renouveler très-fréquemment l'administration. La consommation annuelle de la magnésie calcinée qui était en 1855 de 45 kil. a monté en 1867 à 130 kil. (maximum) et est redescendue en 1875 à 99 kil.

Le sulfate de magnésie représenté en 1855 par 1669 kil. s'élève en 1869 au maximum de 2873 kil. pour revenir en 1875 à sa proportion moyenne de 2200 kil. Le sulfate de soude n'est pas soumis à plus de variations, il s'élève ou s'abaisse de 200 k. sur une consommation qui en 20 années ne descend jamais au-dessous de 800 kil. par an et ne monte pas au-dessus de 1300 (1870).

Le sel de Seignette passe de 16 k. (1856) à 62 k. (1868) et revient en 1875 à 15 kil. La crème de tartre soluble subit des oscillations très-brusques entre 3 et 30 kil. par année.

Nous avons pensé qu'il suffirait de présenter ces relevés sommaires sans dresser le tableau annuel de consommation des purgatifs salins.

Les purgatifs végétaux doux répondent en principe aux indi-

cations des purgatifs minéraux ; en fait, ils reçoivent une destination quelque peu différente, on ne les emploie, sauf la rhubarbe, que pour obtenir un effet immédiat et plutôt hygiénique que thérapeutique. En dehors du séné, prescrit à l'Hôpital des Enfants d'une manière suivie et méthodique, ni la manne, ni l'huile de ricin, ni le tamarin, ni la casse, à tort ou à raison, ne sont les bases d'un traitement sérieux.

Il est certain que les médications végétales ne jouissent pas actuellement d'un grand crédit. Les tisanes qui jouaient autrefois un rôle si important dans la thérapeutique française sont devenues des boissons insignifiantes, accommodées tout au plus au goût des malades, mais ne faisant l'objet ni d'une comparaison, ni d'une étude. Les laxatifs végétaux avaient commencé le mouvement décroissant, peut-être aussi seront-ils des premiers à entamer une progression inverse. C'est ainsi que le tamarin dont la dépense annuelle était en 1855 de 18 k. est monté à 58 kil. en 1869 pour descendre à 33 en 1875.

L'huile de ricin qui doit figurer parmi les purgatifs végétaux doux est d'une consommation toujours croissante. Elle semble avoir, à mesure qu'on se détache de la polypharmacie, inspiré plus de confiance. Son administration est facile, la répugnance des malades est aisée à vaincre comme pour tous les remèdes ingérés sous un petit volume. Il en est des végétaux comme des minéraux: les grandes dilutions qui, selon l'expression populaire, forcent à en boire beaucoup, trouvent peu d'accueil. On aime mieux des remèdes d'une saveur plus désagréable mais qui s'avalent d'un trait. Nous constatons le fait sans admettre que le médecin doive s'associer à ces capricieuses prédilections.

Il serait moins laborieux qu'on ne semble le croire d'établir un parallèle entre les substances minérales et végétales purgatives (les drastiques exceptés) et de modifier son option, non plus sur la saveur des agents, mais, sur leurs propriétés thérapeutiques. Ce n'est pas évidemment à propos de simples statistiques que ces questions peuvent être soulevées, encore moins résolues.

Le tableau suivant rendra facile la comparaison entre les deux ordres de purgatifs, nous l'avons dressé de manière à mettre en regard des végétaux les purgatifs minéraux pris en bloc et qui

se composent de la magnésie calcinée, de l'hydrocarbonate de magnésie, des sulfates de magnésie, de potasse et de soude, du sel de Seignette et de la crème de tartre soluble.

	Sels purgatifs.	Huile de ricin.	Séné.	Tamarin.	Manne.	Rhub.
1855	3.494 kil.	1.063 kil.	162 kil.	18 kil.	276kil.	29kil.
1860	3.457	1.570	219	10	408	83
1865	3.806	2.277	220	16	423	80
1870	4.258	3.156	2[illegible]0	35	355	119
1875	3.675	3.389	141	33	235	98

La casse est d'un si rare usage que nous nous sommes abstenus de la faire figurer dans ce tableau. La consommation annuelle varie entre 3 et 5 kil. Rarement est-elle usitée seule, bien qu'elle fournisse une boisson laxative d'un goût supportable et d'ailleurs facile à corriger.

Il est curieux de voir qu'en 1875 la quantité d'huile de ricin consommée égale la totalité des agents salins purgatifs : 3389 kil. d'une part et 3675 de l'autre ; les deux ordres de remèdes s'administrent à peu près aux mêmes doses moyennes (15 à 25 gr.) Or, en supposant que les deux purgatifs aient été ordonnés à la dose de 20 gr. pour chaque prise, on trouve qu'il a été administré dans le cours de l'année 1875 près de 400,000 préparations purgatives dans les établissements hospitaliers de Paris desservis par la Pharmacie centrale, sans compter les autres substances laxatives dont le dosage est à la fois plus variable et plus réduit.

Les drastiques végétaux forment une classe de médicaments énergiques se ressemblant par une certaine communauté d'action, différant par des propriétés accessoires ou même essentielles. On conçoit que ces substances, dont plusieurs deviendraient aisément toxiques, répondent à des indications variées. La saveur intervient pour une part dans les préférences, mais on tient encore plus compte des accidents incommodes attribués à tel ou tel drastique. C'est ainsi que la coloquinte est supposée provoquer plus fréquemment que ses congénères des nausées ou des vomissements, que l'aloës passe pour déterminer des congestions hémorrhoïdales, la gomme-gutte pour amener des diarrhées séreuses, presque incoercibles, la scammonée pour causer de vives coliques, l'huile de croton pour enflammer les

membranes muqueuses. Il semble que c'est surtout en considération des qualités irritantes inhérentes à tout drastique que se fait le classement, les moins irritatifs occupant les premières places. Le turbith végétal, qui cependant mériterait un meilleur crédit, n'a jamais pu conquérir sa place dans le formulaire. On en dépense annuellement de 1 à 2 kil.; la faveur de l'aloës a par contre été toujours en augmentant. Le tableau ci-joint donnera le mouvement des diverses substances drastiques végétales de cinq en cinq années

	Huile de croton.	Aloès.	Coloquinte.	Gomme-gutte.	Jalap.	Scammonée.
1855	1k634	9k940	k	2k »	k	6k515
1860	1.570	17.450	0.250	2.450	30.500	5.150
1865	6.605	27.065	1 »	3.450	19.800	6.650
1870	8.305	21.445	1 »	3.400	26 »	11.450
1875	4.255	23 »	» »	9.250	6.90	8.720

Ce relevé permet de saisir les variations que ne sauraient justifier des changements survenus dans les constitutions médicales. Tandis que l'aloës suit la marche régulièrement ascendante que nous avons indiquée, que la scammonée reste à peu près immobile, l'usage du jalap est soumis à de véritables secousses, passant de 8 kil. à 30 pour revenir à 6 kil. L'usage de la gomme-gutte et celui de l'huile de croton ont quadruplé.

Nous avouons qu'il nous serait bien difficile de donner une explication, même douteuse, de semblables virements. Entre le jalap et la scammonée, peu de praticiens ont des raisons de préférence motivée. Pourquoi ces prédilections passagères ; s'il est impossible de les justifier, peut-être est-ce un motif de plus pour les signaler aux médecins.

Le colchique, bulbes et semences, rentre à la rigueur dans la classe des drastiques végétaux, mais les propriétés purgatives du remède sont loin d'être les plus utilisées. Recommandé contre la goutte, prescrit, par une assimilation toute hypothétique, contre certaines formes de rhumatisme chronique, le colchique n'est pas un remède d'hôpital. D'une part la maladie à laquelle il convient est assez rare dans les hôpitaux, de l'autre, le mode d'emploi exige une surveillance trop délicate. Aussi, excepté en 1872 où, par un hasard inexpliqué, la consom-

mation s'est élevée à 31 kil., n'en dépense-t-on habituellement que de 6 à 10 kil.

Les médicaments dont nous venons de parler, sauf l'huile de croton, sont exclusivement réservés à l'usage interne et se prêtent à une vue d'ensemble. Si nous résumons, à titre de curiosité, la consommation des drastiques, en prenant pour base la dose moyenne presque vraie de 50 centigr. par chaque dose, nous trouvons en rassemblant dans le même calcul l'aloës, la gomme-gutte, le jalap et la scammonée, qu'il se prescrit annuellement de 120,000 à 140,000 préparations purgatives dont les substances ci-dessus forment la partie active, et qui viennent s'ajouter aux 400,000 laxatifs salins.

Les préparations iodiques ont, au contraire, un double emploi ; quelques-unes, comme l'iodure de plomb, ne sont jamais administrées à l'intérieur, d'autres, comme l'iode libre, servent le plus souvent à produire des dérivations cutanées, mais interviennent aussi parmi les remèdes internes ; enfin la consommation de l'iodure de potassium sous forme topique est l'exception ; nous ne parlons pas de l'iodure de fer dont il sera question à propos des ferrugineux.

Il est incontestable que l'iode tend à remplacer de plus en plus les autres révulsifs. Du jour où les cautères à demeure ont été abandonnés, on a senti le besoin de leur substituer un agent moins discrédité, dont on pût également prolonger l'application. Les vésicatoires permanents avaient été supprimés avec plus de raison que les cautères, à cause des difficultés de tous genres que soulève leur entretien, mais la médication révulsive est de celles qui ne disparaîtront jamais de la thérapeutique. L'iode libre et surtout la teinture ne figurent pas encore parmi les remèdes internes à la place d'honneur qui leur est due, en revanche on a peut-être exagéré quelque peu leur valeur dérivative.

Nous n'avons pas à formuler ici un jugement sans autorité, si on ne l'appuie sur des considérants, nous ne pouvons cependant nous défendre d'exprimer un regret. Les cautères en permanence ont été employés avec une prodigalité qui explique la défaveur qu'ils ont subie à la longue. La plupart des excès

thérapeutiques sont imposés par les croyances populaires, les médecins luttent pendant un certain temps, et inquiets d'assumer une responsabilité sans appel, la main forcée par les malades ou leurs parents, ils consentent à un remède tout au moins inoffensif; peu à peu, les moins résistants vont au-devant des aspirations, jusqu'au jour où le public découragé par l'insuccès passe à quelque autre engouement.

La teinture d'iode appliquée sur la peau en est aujourd'hui à cette période modale. Les malades en sollicitent la prescription ou bien y ont recours d'eux-mêmes avant de prendre conseil. Les affections pulmonaires tuberculeuses, devant lesquelles nous sommes si tristement désarmés, fournissent les principales indications et, comme la guérison est impossible, l'atténuation difficile à apprécier, on continue faute de mieux. La teinture d'iode, sous forme de badigeonnage ou de friction, n'est qu'un révulsif de second ordre; on peut la dire inférieure aux cautères parce que ceux-ci ont au moins réussi quelquefois s'ils ont été le plus souvent improductifs. Elle a sur eux l'avantage apparent de s'appliquer *loco dolenti*; mais à quel médecin fera-t-on croire que dans la tuberculose pulmonaire le remède agit d'autant mieux qu'il s'applique en regard de la lésion.

Après les maladies pulmonaires chroniques viennent les affections articulaires. Là encore la teinture ne justifie qu'imparfaitement son crédit, et si on persiste à l'employer à l'exclusion des autres révulsifs, c'est qu'on n'a pas fait une étude comparative sérieuse des irritants dérivatifs appliqués sur la peau.

De 48 kil. la dépense de la teinture d'iode est montée à 150 en vingt années. Dans ce chiffre l'administration interne n'est peut-être pas représentée annuellement par 1 kil., et l'on peut n'en pas tenir compte.

L'iodure de plomb, remède externe insignifiant et qui sert tout au plus à masquer l'expectation, a suivi heureusement une marche décroissante.

L'iodure de potassium, médicament interne de premier ordre, et dont les effets thérapeutiques sont de plus en plus appréciés, même en dehors des affections syphilitiques, n'a pas acquis les

proportions qu'on aurait attendues bien que, depuis 20 ans, on en ait doublé la consommation.

Nous donnons ci-dessous la moyenne quinquennale de la fourniture des préparations d'iode :

	Iode.	Iodure de potassium.	Iodure de plomb.
1855 à 1860	84 kil.	248 kil.	13 kil.
1860 à 1865	79	299	15
1865 à 1870	109	385	11
1870 à 1875	146	558	10

Il faut ajouter que, depuis une dizaine d'années, le dosage de l'iodure de potassium a été notablement augmenté et que les doses quotidiennes ont été presque triplées. Les cas où l'on a eu recours au remède, en tenant compte de cette augmentation posologique, ne sont pas devenus sensiblement plus nombreux.

Les mercuriaux se prêtent aux mêmes considérations que les iodiques. Comme ces derniers, ils figurent pour une part dans le cadre des médicaments internes ; pour une autre, parmi les remèdes externes, et le partage est facile à faire.

Le mercure, l'oxyde rouge, l'azotate, les turbiths minéral et nitreux, s'emploient à l'extérieur; le calomel et surtout le sublimé, sont d'un usage mixte; les iodures se donnent à l'intérieur.

On pouvait supposer que l'emploi topique des onguents mercuriaux avait baissé, soit à cause de l'application progressive de la teinture d'iode, soit en raison des effets toxiques qu'entraîne l'absorption hydrargyrique. La décroissance est néanmoins peu marquée. Il en est tout autrement du chlorure mercurique, qui tend à entrer de plus en plus dans la médication balnéaire. Nous ne saurions, même avec une lointaine approximation, estimer la quantité de sublimé administrée à l'intérieur; il nous paraît vraisemblable que l'augmentation porte presque exclusivement sur l'usage externe. Elle a été d'ailleurs énorme, puisqu'en vingt ans on a passé de 30 à 100 kilogr. en chiffres ronds.

De même pour le turbith minéral, qui compte pour 6 kilogr. en 1855, et pour 39 kilogr. (chiffre maximum) en 1871.

Le protoiodure et le deutoiodure (iodure mercureux et iodure mercurique) restent stationnaires. Pour le calomel, les ondulations sont considérables : la consommation annuelle varie entre 35 kilogr. (minimum) et 55 kilogr. (maximum) en 1873.

Bien que les variations soient moins accusées pour les mercuriaux que pour d'autres substances, nous avons jugé utile, à cause de l'importance du médicament, de reproduire le tableau suivant qui indique la dépense durant la période de vingt années :

ANNÉES.	Mercure.	Oxyde rouge de mercure.	Chlorure mercurique (sublimé corrosif).	Chlorure mercureux (Calomel).	Iodure mercurique (Deuto.-Iod.)	Iodure mercureux. (Proto.-Iod.)	Azotate de mercure.	Turbith minéral. (Sous-sulf.)	Turbith nitreux
1855	254k340	2k711	32k950	36k760	2k170	9k026	6k050	6k100	gr.
1856	273.250	2.508	33.750	49.295	855	9.946	10.290	10.725	090
1857	201.440	1.012	31.600	50.880	1.050	8.216	7 »	8 »	»
1858	247.290	480	50.609	43.045	500	9.854	4.600	13.570	»
1859	226.900	2.005	50.378	51.453	165	8.021	8.075	1.050	100
1860	257.650	1.500	36.627	47.455	085	12.682	5.300	20.430	»
1861	186.650	735	43.657	27.245	300	6.540	4.900	7.860	»
1862	234.250	815	39.887	40.860	350	9.575	8.925	6.880	»
1863	255.805	2.013	57.837	43.575	1.450	7.665	4.045	11.435	»
1864	288.200	2.625	53.931	37.600	1.560	10.170	5.130	11.400	250
1865	205.675	4.950	46.921	53.320	1.960	4.135	6.850	1.230	»
1866	231.300	1.700	51.530	40.870	800	9.560	2.400	13.300	»
1867	285.700	1.700	58.744	50.735	1.080	6 »	3.550	8.475	030
1868	229.200	5.145	70.650	44.035	2.822	9.980	9.130	14.150	100
1869	255.800	3.500	90.137	53.905	3.811	5.095	3.400	30.080	»
1870	331.200	3.210	69.798	48.873	3.665	5.350	9 »	33.775	1.060
1871	199.500	175	50.010	40.140	770	3.739	4.900	39.440	»
1872	228 080	8.965	106.577	55.485	2.130	3.887	5.310	27.480	030
1873	279.250	2.535	135.553	55.865	1.185	3.785	3.800	26.410	1.100
1874	178.125	1.500	141.675	37.355	1.470	6.250	4.525	21.530	»
1875	197.500	2.130	102 585	45.740	1.340	4.380	5.625	32.350	»

Ce n'est pas en vertu d'un rapprochement arbitraire que nous plaçons le chlorate de potasse à la suite des mercuriaux. On ne peut oublier, en effet, que ce sel, longtemps délaissé, a fait son entrée dans la matière médicale à titre de modificateur des stomatites hydrargyriques. Depuis lors, sa sphère d'action s'est étendue, et, par une exagération regrettable, on a mis le chlorate de potasse en tête des agents propres à combattre les stomatites, les angines et les pharyngites de toute nature.

Le temps viendra, mais il n'est pas encore venu, où l'on restituera au chlorate de potasse le seul rang que lui assignent ses

propriétés. La faveur dont jouit ce produit a pris un accroissement exceptionnel ; on en jugera par le relevé quinquennal suivant :

ANNÉES	1855	1860	1865	1870	1875
	38k.730	184 k.	245 k.	354 k.	419 k.

Le chiffre maximum a même été pour 1874 de 502 kilogr.

Nous nous bornerons à mentionner, sans entrer dans plus de détails, le phosphate de chaux et l'huile de foie de morue. De ces deux substances, qui répondent le plus souvent à des indications analogues : la première, le phosphate de chaux, a oscillé entre 100 et 300 kilogr. L'huile de foie de morue a monté graduellement : mais déjà, en 1855, elle figurait pour le chiffre important de 9,576 kilogr. Depuis lors, la progression a été non interrompue.

ANNÉES.	1855	1860	1865	1870	1875
	9.576 k.	11.416 k.	14.733 k.	16.995 k.	18.571 k.

C'est, comme on le voit, une augmentation graduelle d'environ 2,000 kilogr. par chaque période quinquennale. Sera-ce le dernier mot, et à quelle hauteur peut s'élever la confiance croissante dans un remède? La substance est d'un goût répugnant, elle ne fournit que des résultats incertains ; mais elle tient, pour ainsi dire, un pied dans l'hygiène et l'autre dans la thérapeutique ; et, de même que tous les produits similaires, elle a pour elle l'assentiment du public. Sa vogue se maintient, d'ailleurs, depuis quinze ans et n'a pas encore éprouvé de déconvenue.

La médication ferrugineuse n'en est plus à faire ses preuves, et, malgré l'incertitude et l'obscurité qui règnent encore sur le véritable rôle du fer dans la genèse de l'hémoglobine et la reconstitution des hématies, sa puissance réparatrice ne saurait être contestée.

Sauf le cas des combinaisons où le fer chimiquement dissimulé dans un radical organo-métallique (ferro-cyanures, ferri-

cyanures) traverse l'économie sans l'impressionner, partout où il se rencontre on est sûr de le trouver avec son activité. Fer métallique, combinaisons du ferrosum et du ferricum, composés solubles ou insolubles, sels minéraux ou organiques, tous, à quelques nuances près, se ressemblent par un fond commun.

Aussi ne faut-il pas s'étonner de la profusion des médicaments ferrugineux dont regorgent nos formulaires; un seul pourrait à la rigueur les remplacer tous et à certains moments, se reproduisant avec une périodicité qui mérite d'être notée, il semble que l'unification va se faire. Pour ne parler que des exemples les plus saillants, nous avons vu déjà le phénomène se passer pour le lactate de fer, le carbonate ferreux, le fer réduit par l'hydrogène; puis vient aujourd'hui le chlorure ferreux, qui, à son tour, semble prétendre à la suprématie.

En réalité, tous ces médicaments, par suite même de leur fonction identique, peuvent sans graves inconvénients être substitués les uns aux autres. Cependant, il est certain que, par des propriétés secondaires, favorables ou nuisibles à leur ingestion, quelques variétés sont utiles, sinon indispensables. La thérapeutique hospitalière l'a compris, et, n'accordant qu'une attention calme aux enthousiasmes momentanés, elle a adopté, depuis un temps déjà assez éloigné, certaines formes peu nombreuses dont l'expérience a justifié l'utilité; ce sont : le fer divisé (*fer réduit* ou *limaille porphyrisée*), l'hydrate ferrique (*sous-carbonate de fer*), le carbonate ferreux, le lactate ferreux, le chlorure ferreux, l'iodure ferreux et enfin le tartrate ferrico-potassique. Dans le tableau ci-dessous, nous écartons les combinaisons du fer, qui, bien qu'employées dans les hôpitaux, n'appartiennent pas à la médication ferrugineuse; tels sont : le chlorure ferrique, dont nous ferons mention à titre d'hémoplastique; le sulfate de fer et le colcothar, réservés presque exclusivement à la thérapeutique externe; et l'oxyde ferroso-ferrique (*ethiops martial*), dont la moyenne annuelle n'a jamais dépassé quelques centaines de grammes. Notre relevé, partagé en quatre périodes quinquennales, donne la consommation moyenne annuelle pendant chacune d'elles.

PÉRIODES.	Fer divisé (réduit ou porphyrisé).	Hydrate ferrique (s. carb. fer.)	Carbonate ferreux.	Lactate ferreux.	Chlorure ferreux.	Iodure ferreux.	Tartrate ferrico-potass.
1855 à 1860	54 k.	108 k.	15 k.	3 k.	gr.	22 k.	29 k.
1860 à 1865	72	80	20	2	»	39	35
1865 à 1870	73	81	26	1	234	65	35
1870 à 1875	76	76	30	1	430	99	31

De ces chiffres, il est permis de conclure que la médication ferrugineuse est en quelque sorte assise dans les services hospitaliers. Le fer métallique, le carbonate ferreux, administré sous la forme pilulaire, jouissent d'une faveur constante et plutôt croissante; le lactate de fer et le sous-carbonate de fer (*hydrate ferrique*) se soutiennent, mais en déclinant; le tartrate ferrico-potassique reste invariable; le chlorure ferreux commence à faire son apparition.

Un seul parmi ces médicaments, l'iodure ferreux (protoiodure de fer), subit un accroissement de consommation vraiment digne d'attention. Sous la forme de sirop et sous celle de pilules, elle quadruple en vingt années. Mais il ne faut pas s'y tromper : c'est l'iodique plutôt que le ferrugineux qui a monté dans l'opinion médicale, car il s'agit ici par excellence d'un médicament à deux faces, se dédoublant dans l'économie de la manière la plus nette, aussi bien au point de vue chimique que sous le rapport de la physiologie et de la thérapeutique. On a vu plus haut combien la confiance dans les iodiques s'est confirmée et accrue pendant les temps que nous étudions; nous croyons donc que la démonstration est faite et qu'on admettra avec nous que les applications des ferrugineux sont arrivées à leur période stable et probablement invariable.

Il suffit de jeter les yeux sur une ancienne pharmacopée pour se convaincre que nos devanciers tenaient en grande estime le perchlorure de fer comme médicament ferrugineux; le perchlorure de fer anhydre, le chlorure ferrique hydraté et cristallisé, la teinture de fer muriaté, la teinture de Bestuchef, les fleurs martiales ammoniacales entraient, à petite dose, dans des boissons destinées à remplir à peu près le rôle de nos ferrugineux

actuels; sous ce rapport, il a graduellement perdu du terrain mais sa stypticité et son pouvoir coagulant lui ont donné un rôle spécial, qui tend plutôt à s'accroître qu'à diminuer.

La véritable importance de la solution de perchlorure de fer comme agent hémoplastique, a été mise en évidence par les travaux de Pravaz, et bien que l'injection du perchlorure de fer préconisée par ce chirurgien dans le traitement des anévrysmes n'ait eu qu'une renommée éphémère, elle est restée dans la thérapeutique à des titres différents (tumeurs variqueuses, hémorrhagies). La *Solution officinale des hôpitaux* marque 30° B. et contient un quart de son poids de perchlorure anhydre. Sans être caustique, à ce degré de dilution, elle est loin d'être inoffensive et ne saurait sans danger être employée pure comme hémoplastique, surtout dans les grands traumatismes. La faveur dont jouit le perchlorure de fer est mise hors de doute par le résumé suivant qui démontre néanmoins qu'elle est stationnaire plutôt que progressive.

ANNÉES.	(1855-1860)	(1860-1865)	(1865-1870)	(1870-1875)
Perchlorure de fer (solut. officinale).	62.360 gr.	95.113 gr.	155.015 gr.	129.068 gr.

Les arsenicaux s'administrent à des doses tellement faibles qu'on se ferait une idée erronnée de leur emploi à titre de médicaments, si on le jugeait d'après la quantité d'acide arsénieux délivrée par la Pharmacie centrale. Elle ne s'élève pas en moyenne, à moins de 10 kilogramme par an; or, l'acide arsénieux se donnant par milligramme, 10 kilog. représentent 10 millions de doses. En réalité, la plus grande proportion de ce composé est utilisée pour des besoins extra-médicaux: conservation des pièces anatomiques, destruction des animaux nuisibles.

La véritable consommation de l'acide arsénieux est assez exactement représentée par la dépense de solution officinale d'arsénite de potasse (*Liqueur de Fowler du Codex*), à laquelle il faut joindre (depuis 1867) les granules d'acide arsénieux. Le tableau quinquennal que l'on trouvera plus loin montre la

marche modérément progressive qu'a suivie cette forme de médicament.

Concurremment avec l'acide arsénieux, la thérapeutique hospitalière a fréquemment recours à un sel parfaitement défini, l'arséniate de soude, dont les effets sont considérés comme sensiblement identiques. L'usage de ce sel a subi dans ces quinze dernières années une notable augmentation; mais il importe de ne pas oublier que, s'il entre uniquement dans la médication arsenicale, il ne joue qu'un rôle très-réduit dans les prescriptions internes. Nous voyons, en effet, dans nos relevés que la liqueur de Pearson est rarement usitée dans les hôpitaux et que les poids d'arséniate de soude donnés depuis 1870, sous la forme de granules contenant 1 milligramme de sel, n'ont pas dépassé 30 grammes par an. Les chiffres de notre tableau s'appliquent donc au fonctionnement externe et surtout aux solutions prescrites pour les bains.

A propos des deux solutions arsenicales des hôpitaux qu'une remarque nous soit permise : l'une d'elles suffit, l'autre n'a que des inconvénients et peut présenter quelque danger. La liqueur de Fowler contient 1,100 d'acide arsénieux, la solution de Pearson 1,600 d'arséniate de soude cristallisé à 8 équivalents d'eau. On trouve par le calcul que 100 grammes de liqueur de Fowler renferment 750 milligrammes d'arsenic et que, à poids égal, la solution de Pearson ne contient que 31 milligrammes. Or, en admettant avec nous que dans ces médicaments le radical *arsenic* est l'unique élément thérapeutique, on doit en conclure que la première est vingt-quatre fois plus puissante que la seconde et non pas six à dix fois, ainsi que le disent beaucoup d'auteurs. Si des médicaments énergiques et offrant des titrages tellement disproportionnés n'étaient pas heureusement prescrits à des doses extrêmement faibles, ils seraient infailliblement l'occasion de graves accidents. Ne conviendrait-il pas de supprimer l'un d'eux dans nos formulaires usuels et de régulariser définitivement ce que la pratique a fait instinctivement, puisque nous trouvons que pendant vingt années la Pharmacie centrale n'a préparé que sept fois des doses insignifiantes de liqueur de Pearson.

ANNÉES.	Acide arsénieux.	Liqueur de Fowler.	Granules d'ac. arsénieux.	Arséniate de soude.	Liqueur de Pearson.	Granules d'arséniate de soude.	Iodure d'arsenic.	Sulfure d'arsenic.
1855	9 k	1 k	k gr.	0k480gr.	k gr.	k gr.	g	100gr.
1856	3	2	»	3.350	»	»	»	»
1857	5	3	»	100	»	»	»	300
1858	7	2	»	300	»	»	»	»
1859	6	7	»	700	»	»	»	»
1860	4	5	»	750	»	»	»	»
1861	12	5	»	3.525	»	»	3	»
1862	1	7	»	9,060	»	»	10	»
1863	12	7	»	2,350	»	»	»	»
1864	2	8	»	7.606	620	»	»	»
1865	11	9	»	10.720	500	»	»	»
1866	4	7	»	8.340	»	»	»	»
1867	11	6	35	4.590	»	35	220	»
1868	2	5	1.450	6.559	»	1.450	100	»
1869	5	6	6.115	12.600	»	6.115	30	»
1870	3	9	6.655	5.970	»	6.655	500	»
1871	2	13	4.255	3.815	300	4.255	»	»
1872	9	15	8.500	6.589	500	8.500	»	»
1873	17	10	9.275	5.117	1.050	9.275	»	»
1874	37	11	7.400	2.261	700	7.400	»	60
1875	16	13	10.425	3.215	1.100	10.425	100	100

Aux réflexions qui nous ont été suggérées par ce tableau, nous joindrons la remarque du discrédit profond dans lequel sont tombées deux combinaisons qui ont joui pendant un certain temps de quelque faveur : l'iodure et le sulfure d'arsenic. On peut dire qu'elles ne font plus partie de la matière médicale.

Le relevé quinquennal suivant résume brièvement les documents détaillés ci-dessus en ce qui touche la médication par l'arsenic.

Période quinquennale.	Liqueur de Fowler.	Arséniate de soude.
1855 à 1860	2k867	0k986
1860 à 1865	7.180	6.652
1865 à 1870	6.689	7.611
1770 à 1875	12.567	4.200

A l'arséniate de soude cristallisé il convient d'ajouter de 1870 à 1875, 30 grammes de ce sel administré sous forme de granules de 1 milligramme.

A l'acide arsénieux, donné à l'état de liqueur de Fowler, on doit ajouter dans la 3e période 64 gr. et dans la 4e 15 gr. en granules de 1 milligramme.

En jetant un coup d'œil sur les matériaux chimiques de la médication alcaline, il est facile de se convaincre qu'ils sont arrivés à leur période d'état et que, depuis vingt ans, la confiance qu'ils inspirent n'a pas varié. A des titres différents leur action thérapeutique est convergente ; mais, tandis que les uns sont uniquement consacrés à l'excitation périphérique, à la stimulation des fonctions cutanées, les autres sont exclusivement réservés aux modifications hémo-plasmatiques et partant à l'ingestion gastro-intestinale. Au premier groupe appartiennent les carbonates neutres de potasse et de soude, sels doués d'une réaction fortement alcaline et d'une saveur presque caustique ; au second, les carbonates acides ou bicarbonates correspondants.

La part des deux sels neutres dans la médication externe ou périphérique est très-inégale : le carbonate de potasse rarement prescrit en solution aqueuse (Bains, lotions) entre à forte dose dans les pommades alcalines ou sulfo-alcalines ; par contre, le carbonate de soude sec (*sel de soude*) et le même sel hydraté et cristallisé (*cristaux de soude*) sont employés en énorme proportion comme base des solutions balnéaires. En raison de son mode d'action identique et de son prix moins élevé, le carbonate de soude est depuis longtemps préféré, et sa consommation l'emporte de beaucoup sur celle du carbonate de potasse.

Le bicarbonate de soude à faible dose, 2 à 4 gr. pour 1000 gr. d'eau, constitue l'élément par excellence des boissons alcalines, il est le représentant le plus accrédité des liquides destinés à suppléer économiquement les diverses variétés naturelles d'eaux bicarbonatées sodiques. En théorie, il représente incontestablement leur agent minéralisateur prépondérant, mais dans quelle mesure les remplace-t-il comme boissons alcalines longtemps tolérables ? Une fois posée, cette question est résolue pour tout médecin. L'emploi du bicarbonate de soude en boisson n'a pas faibli depuis vingt ans, il a même subi un léger accroissement à dater de l'époque où les eaux minérales naturelles ont été presque entièrement bannies de nos services hospitaliers. Quant au bicarbonate de potasse, son rôle est analogue, mais tout à fait secondaire, et bien que son chiffre

ait éprouvé une légère augmentation, il serait difficile d'y trouver le symptôme d'une estime plus grande ou le signe de nouvelles indications. Peut-être aurions-nous sous ce rapport à emprunter aux méthodes des médecins anglais qui, ainsi qu'on le sait, usent assez largement des alcalins à base de potassium.

A l'appui de ces courtes réflexions, nous donnerons la consommation annuelle moyenne pendant les quatre périodes quinquennales comprises entre 1855 et 1875.

ANNÉES.	Carbonate de potasse.	Bicarbonate de potasse.	Carbonate de soude sec.	Carbonate de soude crist.	Bicarbonate de soude.
1855 à 1860	0734 k.	5 k.	14.553 k.	6.776 k	446 k.
1860 à 1865	1.131	8	16.148	5.380	663
1865 à 1870	1.064	11	17.079	7.240	741
1870 à 1875	1.018	14	15.774	6.478	713

Nous n'avons pas, cela va sans dire, à nous occuper des usages extra-médicaux des carbonates alcalins et ne ferons que signaler l'erreur qu'on commettrait en inscrivant dans nos relevés la proportion énorme de sel de soude portée aux comptes de l'Assistance publique et utilisée par les buanderies hospitalières. Il en est de même pour le bicarbonate de soude employé comme générateur d'acide carbonique dans les appareils gazogènes des salles de malades ; la moyenne annuelle est de 75,000 doses à 20 grammes ; ce qui représente par an 1,500 kilogrammes de bicarbonate qu'on aurait grand tort de faire entrer dans la consommation interne des alcalins.

D'autre part, une analyse exacte, mais impossible à exécuter au moyen de nos bases statistiques, devrait mettre au compte de de la médication alcaline le tartrate neutre de potasse (*sel végétal*) et le tartrate de potasse et de soude (*sel de Seignette*) qui, depuis les travaux de Woëlher et de Millon, sont souvent administrés à faibles doses et fonctionnent comme alcalins en raison de leurs transformations hématosiques.

Malgré les expériences de Hure et les essais clinico-thérapeutiques de Garrod, la médecine hospitalière ne semble pas dis-

posée à tirer un sérieux parti des propriétés lithontriptiques du *carbonate de lithine*. Nous constatons l'apparition de ce sel sur nos relevés de 1864 ; depuis cette époque, la moyenne annuelle est de 300 grammes avec un minimum de 30 grammes en 1866 et un maximum tout à fait exceptionnel de 840 gr. en 1874. A ces signes et, en tenant compte de la faiblesse des doses usuelles (25 à 30 centigr.), on reconnaît une substance à l'essai et non pas un remède courant.

Si grand est le nombre des principes immédiats imprimant aux substances végétales le cachet de l'amertume, si variables sont la nature et les propriétés des agents pourvus de ce caractère commun que rien n'est plus arbitraire que de fonder sur la sapidité des rapprochements thérapeutiques. Il est néanmoins incontestable qu'un nombre considérable de plantes doivent à l'amertume et à l'innocuité des matériaux qu'elles élaborent le privilège d'être utilisées dans la médication corroborante indirecte, dans celle où l'on se propose moins d'introduire dans l'économie des éléments propres à l'assimilation que de stimuler les fonctions digestives. Il est extrêmement difficile de déterminer le mode d'action de ces agents et d'assigner la part des réflexes dans l'hypersécrétion des appareils glandulaires de l'estomac et de l'intestin ; elle existe incontestablement, mais elle ne suffit pas pour expliquer le fonctionnement de ces remèdes dont le clinicien tire parti sans toutefois avoir jamais fait la preuve indiscutable de l'efficacité du moyen.

Quoi qu'il en soit, il est certain que la confiance dans quelques médicaments inoffensifs à haute dose et dont le seul caractère similaire est une forte amertume n'a fait que s'accroître depuis une vingtaine d'années. Ils ont été tenus en grande estime par les médecins de la fin du XVIII[e] siècle et, s'ils ont décliné pendant la période Broussaisienne, ils n'ont jamais été délaissés : leur crédit devait naturellement se relever au moment où les médications tonique et corroborante, ont pris le pas et atteint les proportions toujours un peu exagérées d'une réaction victorieuse.

Dans les hôpitaux de Paris les végétaux qui représentent au plus haut degré la médication peptique par les amers sont : la ra-

cine de gentiane, le houblon la chicorée (feuilles et racines). A ces types principaux, il convient d'adjoindre le quassia, le simarouba et le colombo; pour la flore exotique; la camomille et l'absinthe, pour la flore indigène.

L'absence de principes volatils permet de rapprocher entre eux le quassia, le simarouba et le colombo: les matériaux sapides de la gentiane et de la chicorée modifient leur goût, sans la rendre franchement aromatique ; le houblon, la camomille et l'absinthe, chargés d'huiles essentielles, qui viennent compliquer leur saveur et aider à leurs effets, sont prescrits à peu près dans les mêmes cas et répondent sensiblement aux mêmes indications.

La consommation de la chicorée est restée stationnaire pendant les vingt dernières années, elle est en moyenne de 600 kil. par an ; de même, celle de la camomille 200 kilog. par an ; celle de l'absinthe, 400 kilog. par an. Quant au houblon et à la gentiane, parmi les amers indigènes ; au quassia et même au colombo, parmi les exotiques, leur crédit n'a pas cessé de monter, ainsi que le démontre le tableau suivant :

PÉRIODES.	Houblon.	Gentiane.	Quassia.	Colombo.
1855 à 1860	1.210 k	524 k	31 k	12 k
1860 à 1865	2.299	814	81	28
1865 à 1870	2.942	1.062	173	34
1870 à 1875	3.794	1.518	271	44

Sans entrer dans plus de détails, nous croyons par ce court examen avoir mis hors de doute la proposition précédemment énoncée sur la faveur acquise aux amers végétaux considérés comme de précieux auxiliaires de la médication trophique. Un dénombrement complet de ces agents renfermerait un grand nombre de plantes empruntées à la matière médicale européenne ou exotique, mais dans ce conspectus général, elles n'ont, pour la plupart, qu'un intérêt secondaire parce qu'elles ne sont prescrites qu'exceptionnellement. Parmi les gentianées et concurremment avec la racine de grande gentiane, nous aurions pu, néanmoins, citer le ményanthe et la petite centaurée.

Le plan que nous nous sommes tracé nous interdit de passer en revue les nombreux médicaments qui, directement ou par

voie détournée, sont prescrits dans le but de favoriser les fonctions digestives et de remédier, en particulier, aux troubles démontrés ou supposés de la sécrétion gastrique. Cependant il nous semble impossible de ne pas mentionner l'un d'eux, la *Pepsine* dont l'apparition dans la thérapeutique des hôpitaux remonte à quelques années seulement. Le progrès continu de son emploi vaut certes la peine d'être signalé.

ANNÉES.	1860	1861	1862	1863	1864	1865	1866	1867
Pepsine.	200g	1k354	3k560	7k580	4k990	8k100	8k740	12k935

ANNÉES.	1868	1869	1870	1871	1872	1873	1874	1875
Pepsine.	15k395	10k740	11k425	14k175	35k625	28k325	44k800	38k375

Si l'importance d'un médicament se déduisait uniquement de l'accroissement rapide de sa consommation, il s'en trouverait peu qui eussent fourni de plus glorieuses étapes que celui-ci : les prescriptions moyennes annuelles de 1860 à 1862 sont 3,000 gr., elles atteignent 32,000 grammes, de 1870 à 1775; en un mot, elles deviennent plus que décuples en dix ans. Aurions-nous, enfin, rencontré le *rara avis*, le remède introduit sans empirisme dans la thérapeutique, prenant sa place en vertu de principes rationnels et passant sans transition du laboratoire de physiologie au lit du malade pour y élire domicile? Quant à nous, nos essais personnels et les difficultés presque insurmontables de l'observation clinique nous laissent dans l'esprit une telle indécision que nous ne pouvons nous défendre de considérer encore la pepsine comme une matière en voie d'expérience et dont l'innocuité n'est pas le moindre mérite. Peut-être n'est-elle dans une foule de dyspepsies qu'une des formes scientifiques sous lesquelles se dérobe une prudente expectation. En dernière analyse, il nous paraît sage de remettre à nos successeurs en statistique la charge de prononcer, dans quelques vingt ans, un arrêt motivé et définitif.

Par leur rôle le plus important, par l'influence qu'ils exercent sur les hypersécrétions intestinales les astringents végétaux peuvent être rapprochés du sous-nitrate de bismuth.

Ce groupe ne mérite d'être signalé qu'en raison de sa stabi-

lité et de sa continuité ; depuis vingt années les hôpitaux consomment presque régulièrement 40 kilogrammes de tannin par an, 88 kilogrammes d'écorce de chêne, 300 kilogrammes de racine de ratanhia et 20 kilogrammes de cachou. De même la moyenne annuelle du sous-nitrate de bismuth est restée de 350 kilogr. pendant ce laps de temps : le minimum ne tombe pas au dessous de 250 kilogrammes, le maximum ne dépasse pas 450 kilogrammes, même pendant les épidémies cholériques où les moindres diarrhées sont ordinairement réprimées avec une rigoureuse discipline. Les années 1870 et 1871 correspondant aux deux siéges de Paris, présentent seules une véritable anomalie, la dépense du bismuth s'élève à 520 kilogrammes dans la première, et 660 kilogrammes dans la seconde.

Les produits oléo-résineux, utilisés comme modificateurs des sécrétions, n'ont rien perdu de la faveur qui leur est acquise depuis une époque bien antérieure à celle que nous étudions; pour la plupart même, elle s'est accrue : c'est ainsi que de 1855 à 1875, le goudron monte de 90 à 200 kilogrammes ; les bourgeons de sapin de 90 à 560 kilogrammes ; la térébenthine de 226 à 450 kilogrammes ; l'essence de 220 à 460 kilogrammes. De même le copahu passe de 60 kilogrammes en 1865, à 100 kilogrammes en 1860, et atteint 180 kilogrammes en 1875 ; de même aussi le cubèbe qui, de 200 kilogrammes en 1855, monte à 300 kilogrammes vers 1865, et se consomme à la dose de 600 kilogrammes en 1875.

Les produits aromatiques de l'eucalyptus et du santal ont amené des tentatives intéressantes pour la matière médicale, mais qui sont traduites par de si faibles demandes dans les hôpitaux que nous ne pouvons ici leur accorder qu'une simple mention. Les feuilles du Pilocarpus pinnatus (*Jaborandi*), malgré l'énergique stimulation qu'exerce leur alcaloïde sur les appareils salivaire et sudoripare, comptent parmi les substances qui ne seront classées sérieusement que dans quelques années.

Les indications des sulfurés sont si nombreuses, si variées, et le mécanisme de leur action est à tel point inconnu qu'il est impossible de les classer ; tout ce qu'on peut dire, c'est qu'ils

sont les sulfurés et qu'en clinique, ils n'ont ni équivalents, ni remplaçants.

Dans la thérapeutique hospitalière, leurs deux seuls représentants sont: pour la médication interne, le monosulfure de sodium, administré comme boisson apte à remplacer les eaux sulfurées sodiques naturelles; pour l'usage externe, le polysulfure de sodium (foie de soufre), base des bains sulfurés artificiels.

La dose annuelle moyenne du monosulfure de sodium est 1,300 grammes de 1855 à 1865, elle devient 4,800 grammes de 1865 à 1875. Cet accroissement très-notable, si l'on tient compte du titre extrêmement faible de nos boissons sulfurées médicamenteuses, dépend, en grande partie au moins, deleur substitution aux Eaux naturelles sulfurées calciques d'Enghien. Depuis 1855, la consommation du polysulfure de sodium progresse sans cesse, comme le démontre le relevé suivant :

Périodes.	(1855-1850)	(1860-1865)	(1865-1870)	(1870-1875)
Moyenne annuelle.	9.352 kil.	11.854 kil.	17.874 kil.	19.300 kil.

Ce résultat, bon à noter, traduit seulement l'accroissement du nombre des cas traités, grâce au développement considérable qu'a reçu la médication externe par les bains sulfurés dans les grands hôpitaux de Paris. Sous ce rapport, on peut dire que l'administration de l'Assistance publique a rendu un véritable service à la population, non pas indigente, mais peu aisée, de Paris, qui reculait devant les frais exagérés de la balnéation sulfurée dans les établissements particuliers.

A peine convient-il de rattacher le soufre en nature à la médication sulfureuse générale; dans nos hôpitaux il n'a guère qu'une application sérieuse, c'est celle qu'il reçoit comme parasiticide dans le traitement de la gale. Le soufre sublimé, principalement réservé à cet usage, n'a pas varié depuis vingt ans; sa consommation s'élève en moyenne à 1,000 kilogr. par an.

Si notre intention eût été de faire une statistique détaillée et complète, nous aurions passé en revue toutes les classes de médicaments, sans nous occuper de leur importance relative; ce que notre travail aurait gagné en précision, il l'aurait cer-

tainement perdu en intérêt. Laissant volontairement de côté un grand nombre d'agents secondaires de la matière médicale, nous jeterons un rapide coup d'œil sur plusieurs séries où nous trouvons à glaner quelques observations curieuses.

Sans nous arrêter aux topiques émollients, dont la consommation n'a pas varié depuis vingt années, nous signalerons la faveur croissante acquise à la glycérine. Employée en Angleterre pour la première fois, à des usages médicaux par De la Rue et Startin (1846), la glycérine n'a pris pied en France que vers 1855, à la suite des essais de Dallas d'Odessa et de Demarquay. Si dans la thérapeutique chirurgicale elle n'a pas conquis le haut rang que lui assignait ce dernier, elle possède quelques propriétés qui en font un utile topique cutané. C'est ce dont témoignent nos relevés de consommation annuelle : en 1855, 200 kil. ; 1860, 1,000 kil. ; 1865, 2,000 kil. ; 1870, 4,000 kil. ; 1873, 5,000 kil. ; 1875 plus de 6,000 kil.

Une marche ascensionnelle encore plus prononcée s'observe pour le collodion. En 1847, un étudiant en médecine de Boston, M. John Parker Maynard pense à utiliser en chirurgie l'espèce de membrane élastique que laisse, par son évaporation, la liqueur obtenue en faisant dissoudre la pyroxyline dans un mélange d'éther et d'alcool ; les hôpitaux de Paris ne le prescrivent encore qu'à la dose annuelle de 13 kil. en 1855 ; à partir de cette époque, les demandes suivent une progression continue et croissante, elles atteignent 50 kil. en 1865 ; 140 kil. en 1870 et dépassent 150 kil. en 1865.

A ces topiques nouveaux, il convient de joindre le silicate de potasse dont les propriétés adhésives et siccatives ont été mises à profit par le Dr Michel (de Cavaillon). Ses premières expériences sur les bandages inamovibles silicatés remontent à 1865 ; cette année même, une tentative isolée dans nos hôpitaux se manifeste par une demande de 10 kil. de silicate de potasse; en 1870, on en est arrivé à des demandes de 1,300 kil. et à près de 3,000 kil. en 1875.

Nous avons parlé plus haut du rôle actuel de l'iode dans la médication révulsive; par contre, les agents anciens sont restés invariables : les cantharides présentent une moyenne annuelle

de 300 kil.; le garou, un chiffre insignifiant de 4 à 5 kil. Nos relevés ne nous permettent pas d'assigner la part certainement importante qui, sous ce rapport, revient au chloroforme, à l'ammoniaque et à l'huile de croton. Près de ce dernier agent, il convient d'accorder une mention au thapsia qui, sous la forme de sparadrap, passe de 6 bandes en 1863 à 1,200 en 1875. La classique graine de moutarde reste fixe et si, à partir de 1868, sa moyenne annuelle semble descendre de 20,000 kil. à 10,000 kil.; la différence est largement comblée par l'introduction de la moutarde en feuilles qui, dès 1868, est prescrite à la dose de 25,000 feuilles pour atteindre 125,000 en 1875.

Il nous est impossible d'assigner une cause certaine aux accroissements notables de quelques agents de la thérapeutique chirurgicale et nous nous bornons à les signaler. C'est ainsi qu'en 15 ans, la potasse caustique monte de 9 kil. à 30 kil.; l'acide chromique, en 20 ans, de 3 kil. à 30 kil.; le chlorure de zinc, de 5 kil. à 15 kil.; le nitrate d'argent de 20 kil. à 30 kil. Nous pensons, sans toutefois pouvoir en donner la preuve, que, grâce aux idées régnantes sur les fermentations et la panspermie, ces énergiques moyens de désorganisation ont remplacé dans bien des cas l'action plus prompte, mais plus redoutée, de l'instrument tranchant. Sous l'influence du même ordre d'idées relatives au zymotisme, nous voyons les composés antiseptiques se dépenser en permanence aux doses anciennes des temps d'épidémie cholérique 6,000 à 10,000 kil. par an pour les chlorures de chaux et de soude (hypochlorites désinfectants). Mais, de tous les agents antizymotiques, celui qui mérite surtout d'être signalé, comme manifestant au plus haut point les opinions dominantes du temps présent est certainement l'acide phénique; en 1862, il se fait une place modeste à côté du coaltar, puis il finit par s'y substituer entièrement en passant du chiffre de 100 gr. à l'énorme proportion de plus de 250 kil. Voici, du reste, l'exposé détaillé de cette progression dont la rapidité est presque sans pareille dans les annales de la science.

ANNÉES.	1862	1863	1864	1865	1866
Acide phénique.	100gr	1k400	2k181	25k075	59k325

ANNÉES.	1867	1868	1869	1870	1871
	—	—	—	—	—
Acide Phénique.	36k375	119k900	122k355	261k420	275k400

ANNÉES.	1872	1873	1874	1875
	—	—	—	—
Acide Phénique.	174k350	305k770	278k400	224k025

Nous ne terminerons pas cette revue finale sans rappeler que nous avons l'an dernier, à propos des tænifuges, trouvé l'occasion de confirmer par les chiffres un fait que l'observation clinique dans les hôpitaux avait signalé à l'attention du monde médical. La moyenne annuelle des tænifuges, pendant les cinq années qui précèdent et les cinq qui suivent 1870, nous a déjà permis de faire remonter à cette époque la fréquence exceptionnelle des cas de tænias dans la population parisienne. Voici le tableau qui résume notre statistique ;

Tænifuges usités dans les hôpitaux de Paris.	Moyenne annuelle. G. avant 1870.	Moyenne annuelle. G. après 1870.
Kousso....................	3k900	9k000
Semences de courge.........	3.006	5.311
Ecorce de rac. de grenadier.	13.008	14.025
Rhizome de fougère mâle....	5.147	12.000

L'emploi des tænifuges possédant le plus haut crédit (kousso, rhiz. de fougère mâle, semences de courge) a plus que doublé ; la racine de grenadier, moins en faveur, est restée stationnaire. De la fixité habituelle des doses auxquelles ces médicaments sont prescrits, on pourrait presque conclure avec certitude que le nombre des malades atteints de tænias, et traités par les médecins des hôpitaux, a doublé à Paris depuis cinq à six années.

Quant aux affections parasitaires combattues à l'aide du semen-contrà, de la santonine, de la mousse de corse (ascaride lombricoïde, oxyure vermiculaire, etc.) leur nombre n'a pas augmenté sensiblement dans ces vingt dernières années, au moins si l'on en juge par la stabilité de la consommation de ces anthelminthiques dans nos hôpitaux.

Après avoir ainsi passé en revue les principaux agents de la matière médicale, on nous permettra de revenir sur les raisons qui nous ont déterminés à entreprendre ce travail.

Les données statistiques n'ont, en médecine, qu'une valeur réduite, et c'est une faute de leur demander plus qu'elles ne peuvent rendre. Beaucoup d'écrivains, la plupart étrangers à la pratique, espèrent obtenir, à l'aide des chiffres, l'exactitude absolue que poursuivent en vain les sciences relatives aux êtres vivants. Les individualités sont trop mal définies et trop mobiles pour se soumettre à des numérations.

Dans le monde physiologique, la statistique se heurte à des problèmes insolubles, ou elle aboutit à des banalités. Un seul fait solidement établi sert plus que tous les relevés à l'avancement de nos connaissances.

En médecine les difficultés ne sont pas moindres, si même elles ne s'imposent pas avec plus d'exigences. En dehors du chiffre de la mortalité, le seul indiscutable, les autres données laissent un vaste champ ouvert aux conjectures. Sur 100 pneumoniques 20 sont morts; mais, à quels types répondaient ces 20 malades moins favorisés? Le récit des cas particuliers fournit, à ce point de vue, les plus précieuses informations, mais la statistique disparaît du jour où on lui substitue la particularité de l'observation. Sa méthode consiste à fondre les détails dans l'ensemble et à établir de grandes catégories; elle opère sur des chiffres et elle exclut les appréciations vagues à l'usage des praticiens.

La médecine hospitalière présente aux statisticiens des éléments moins défectueux que celle de la ville: ici il est interdit de franchir le seuil de la famille, là tout se passe au grand jour. Malgré cette facilité d'examen et de constatation, aucun de nous n'ignore les imperfections obligées de la statistique des hôpitaux. Qu'on envisage les relevés publiés en France ou à l'étranger, sous le contrôle d'hommes consciencieux et convaincus, et qu'on cherche sincèrement quel profit en a tiré la science, on verra le rôle qui revient au calcul. Pas un traité consacré à la théorie, pas un livre dévolu à une étude pathologique spéciale n'a consenti à s'appuyer sur les statistiques pour en déduire les caractères, la marche ou même la terminaison des maladies.

La thérapeutique ne dispose même pas comme la pathologie

de signes positifs qui servent de point de repère ou de termes de comparaison. Elle ne s'adresse pas aux éléments essentiels pour les attaquer directement, et le détour auquel elle est forcée pour les atteindre, forme les courbes les plus variées. Les modifications de l'état général, la tolérance et l'intolérance, les effets toxiques incidents, la répugnance même, l'obligent à dévier de la route déjà indécise qu'elle s'était tracée.

En dehors des médications dites spécifiques et qui visent la maladie en bloc, les médications les plus nombreuses se composent de remèdes à actions multiples et qui répondent à des troubles accessoires. L'espérance est qu'en dégageant la voie, le malade sera moins empêché de se rétablir.

Dans ce mouvement confus où la méthode la plus correcte n'a elle-même qu'une valeur provisoire, comment trouver à intercaler des chiffres? Il suffit de comparer un moment le langage des traités de pathologie et celui des traités de thérapeutique pour être frappé des dissemblances. Dans les premiers, l'auteur affirme des faits visibles et tangibles dont il a été le témoin, sur lesquels il n'a pas d'action et qui doivent plus ou moins se reproduire. Dans les seconds, l'écrivain n'a pas la mission passive de constater, il agit d'abord, pour observer; ensuite et entre ces deux temps, le résultat à venir reste livré aux conjectures.

Nous avons grande peine, en matière de traitement, à asseoir notre opinion personnelle, nous sommes encore plus incertains des idées qui guident nos confrères. A quelle source puiser des renseignements? Tous ne publient pas et ceux qui enseignent ou qui écrivent aiment mieux la correction de la pathologie descriptive, les libres allures de la pathologie explicative que les peut-être du traitement.

C'est en présence de cette pénurie inévitable, parce qu'elle est dans la nature même des choses, qu'une information, si imparfaite qu'elle soit, nous a paru de quelque utilité. Mieux vaudrait savoir les modes d'administration et les indications supposées des remèdes que les noms des médicaments. Mais un tel relevé implique des détails sans nombre, il est sans contours limités et se refuse à un exposé synoptique. Ce n'est pas le médecin traitant, obéissant à ses vues personnelles, cédant même

aux entraînements inconscients de son caractère qui peut donner la mesure du crédit accordé à un remède ; à côté de lui, un autre se conforme à des règles différentes et non moins justifiées à ses yeux.

C'est de la somme des prescriptions au lit du malade que se dégagent les *grosses* vérités, les seules auxquelles nous puissions prétendre. La moyenne ou plutôt la résultante des efforts individuels est représentée par les quantités croissantes ou décroissantes des remèdes employés. Le document réduit ainsi à son humble signification ne vaut qu'à défaut de mieux, mais n'est-ce pas déjà quelque chose ?

Nous avons essayé de montrer, incidemment et par quelques exemples pris au hasard, les inductions que nos relevés permettent de tenter. Sauf en ce qui concerne les émissions sanguines par les sangsues, l'espace de temps sur lequel nous opérions est trop court; on a vu combien l'intérêt s'accroît lorsqu'au lieu d'une période de 20 ans on embrasse un demi-siècle.

Le chiffre de la population hospitalière est assez fixe à Paris pour ne jouer qu'un rôle secondaire dans le calcul. Les malades assistés dans les prisons et dans les bureaux de bienfaisance échappent au dénombrement exact ; on est cependant au plus près de la vérité en admettant que les malades traités dans les hôpitaux et les hospices représentent les neuf dixièmes. La dépense moyenne monte, en effet, pour ces établissements à la somme d'un million en chiffres ronds, tandis qu'elle n'est que de 70 à 80,000 pour les autres institutions.

Notre souhait, facile à réaliser, est que dorénavant l'administration de l'Assistance publique à Paris insère dans son compte-rendu annuel le relevé de chacune des principales substances fournies par la Pharmacie centrale. On aura ainsi le tableau parallèle du mouvement de la population, et les chiffres acquerront un degré d'approximation plus satisfaisant. Ce sera certainement pour nos successeurs, après une longue suite d'années, un sujet d'études comparatives intéressant et instructif.

Peut-être serait-il permis, dès à présent, de tirer de notre travail, qui n'est qu'une mise en demeure de faire mieux, un petit nombre de conclusions.

Si la médecine a des prédilections thérapeutiques, elle n'abandonne pas aisément ses vieux remèdes garantis par la tradition pour des nouveautés d'aventure.

Les médicaments nouveaux restent soumispendant dix ans à la période d'essai, mais quand ils ont subicette longue épreuve à leur avantage, ils ont pris leur véritable rang et demeurent généralement dans la pratique.

Les découvertes pathologiques n'exercent qu'une douteuse influence sur le mouvement de la thérapeutique; c'est aux théories générales, aux doctrines compréhensives, au courant de l'opinion, qui n'est que la généralisation poussée à l'extrême, qu'elle emprunte ses inspirations.

Enfin, une fois engagée dans une direction, la thérapeutique ne la quitte que graduellement et comme à regret; il lui faut des années sur des années pour retrouver un nouvel équilibre.

DE CERTAINES FORMES GRAVES DU COUP DE FOUET

Par le Dr Ar. VERNEUIL,

Professeur à la Faculté de médecine.

(Note lue à l'Association française pour l'avancement des sciences, session de Clermont-Ferrand, août 1876).

(Suite et fin.)

Si nous récapitulons les lésions anatomiques présumées causes du coup de fouet, nous trouvons outre la rupture complète du tendon d'Achille :

A. La rupture incomplète de ce tendon, portant sur une de ses parties secondaires; tendons des jumeaux, tendon du soléaire.

B. La rupture du tendon du plantaire grêle ;

C. La rupture totale d'un muscle jumeau ou du soléaire :

D. La rupture partielle des fibres aponévrotiques ou des fibres charnues de l'un de ces muscles;

E. La déchirure de l'aponévrose jambière.

Bien que de nos jours la rupture partielle des fibres musculaires soit l'hypothèse en faveur, rien ne prouve que les autres variétés n'existent pas également, et qu'un jour même le scalpel

ne démontrera pas la participation des muscles de la couche profonde auxquels personne n'a songé.

Quoi qu'il en soit, il est encore une lésion peut-être indépendante et peut-être associée seulement, ne siégeant plus exclusivement dans le système musculo-fibreux, et que nul auteur n'avait invoquée avant ces dernières années : je veux parler des ruptures vasculaires et de celles des veines en particulier. Or, je conçus l'idée de son existence en 1861, et voici à quelle occasion. En 1854 (1), j'entrepris à l'amphithéâtre de nombreuses recherches anatomiques sur les varices du membre inférieur; je prouvai qu'elles siégeaient très-fréquemment dans la profondeur du membre, dans les interstices musculaires et dans l'épaisseur même des muscles. Maintes fois j'avais vu la matière à injection, poussée avec précaution et lenteur dans les vaisseaux variqueux profonds, en déterminer facilement la rupture et former des épanchements diffus ou circonscrits. L'amincissement, les dilatations latérales des parois expliquaient bien cet accident.

En 1861 je repris la question pour en faire l'application à la pratique et j'écrivis un second mémoire (1), à la fin duquel se trouve la phrase suivante (2) :

« L'histoire de la phlébite intra-musculaire est encore à écrire comme forme morbide distincte. L'étude des varices profondes l'éclaircira beaucoup, et aussi l'interprétation de certains épanchements sanguins, survenant subitement ou sous l'influence d'un simple effort, en un mot, sans traumatisme proprement dit. Cette dernière lésion est commune au membre inférieur ; je soupçonne que parfois elle doit reconnaître pour cause des ruptures survenant dans les varices profondes. »

Comme on le voit, dans cette note je ne fais aucune allusion au coup de fouet auquel je ne songeais guère, et pour lequel j'en étais encore aux théories classiques. C'est alors qu'une ob-

(1) Du siége réel et primitif des varices du membre inférieur. *Gaz. méd. de Paris*, 1855, p. 534, — voir les pièces au musée Dupuytren.

(2) Des varices profondes de la jambe envisagées au point de vue clinique, *Gaz. hebd.* 1861.

servation due à un praticien de Paris, éveilla mon attention. Je vais en donner une analyse.

Rupture musculaire dite coup de fouet. Tumeur sanguine. Guérison rapide par le massage. (Jour. de méd. et de chir. prat., 1862, 2e série, T. 33, p. 113, art. 6188.

M. F... banquier, rue Louis-le-Grand, à Paris, sent tout à coup, en jouant avec ses enfants, une douleur extrêmement vive dans le mollet gauche. Il tombe et ne peut gagner sa chambre que soutenu par ses domestiques.

Repos absolu et compresses résolutives pendant huit jours. M. Elleaume est appelé.

Il constate à la partie inférieure du mollet gauche une légère teinte bleuâtre, signe d'un épanchement sanguin. A la palpation, qui provoque d'assez vives souffrances, il reconnaît un léger relief et un empâtement dont l'étendue offre le volume d'un gros œuf. Les mouvements d'extension du pied sont très-douloureux, et le malade affirme qu'il ne se trouve bien que couché, la jambe et le pied légèrement fléchis. M. Elleaume pratique un massage d'une demi-heure, d'abord avec beaucoup de douceur, eu égard à l'extrême sensibilité des tissus, puis il arrive graduellement à exercer une pression considérable. Après cette première séance, M. F... semble s'appuyer moins péniblement sur sa jambe; il marche en s'aidant de deux cannes, mais la progression est plus aisée. Le soir il peut rester levé et joue au billard sans trop de fatigue. Cependant il boite et souffre encore d'une manière notable en marchant. Le lendemain, seconde séance de massage, amélioration progressive. Les jours suivants, même traitement. Après la séance, M. F... n'éprouve plus de douleur dans les mouvements de la jambe et du pied. Il se considère comme guéri, et en effet, depuis lors, il ne s'est pas ressenti de son accident.

Après avoir rappelé l'opinion de Boyer sur le *coup de fouet* et sur la nature discutée de cette lésion, que l'on a considérée comme la rupture du tendon du muscle plantaire grêle, « nous ne pouvons, dit M. Elleaume, admettre qu'un muscle aussi peu important soit la cause de l'affection dont il s'agit; nous sommes disposé à croire que c'est la couche postérieure du jumeau, qui, dans certains efforts, vient à se déchirer et produit un épanchement de sang dont la présence constitue le principal élément de la maladie. »

La lecture de celtte note me remit en mémoire mes observations d'amphithéâtre : la déchirure si facile des parois vasculaires dilatées, les épanchements de la matière injectée, et je me demandai si le coup de fouet ne serait pas par hasard une rupture de varices profondes. Un fait vint momentanément appuyer mon hypothèse.

Je fus mandé vers cette époque par un de mes parents, âgé de 60 ans, de haute taille, qui depuis quelques jours gardait le repos pour un coup de fouet survenu à la suite d'un faux pas fait en descendant un trottoir. L'accident présentait les symptômes classiques. Une ecchymose énorme occupait la jambe du haut en bas, et plus bas que la saillie du mollet, on sentait une tumeur circonscrite profonde, assez douloureuse au toucher.

Le siége de la tumeur mettait hors de cause une lésion des jumeaux, aucune dépression n'indiquait une rupture tendineuse, complète ou incomplète. Il eût été puéril d'attribuer à celle du plantaire grêle l'épanchement sanguin diffus et la tumeur limitée. Enfin le patient était légèrement variqueux. J'en conclus qu'il y avait eu déchirure d'une de ces grosses veines qui rampent dans l'épaisseur du muscle soléaire et qu'on trouve surtout développées quand, et c'était ici le cas, la phlébectasie superficielle est peu marquée.

Les accidents inflammatoires étant dissipés par le repos et les résolutifs, je recommandai l'usage d'un bas lacé qui compléta rapidement la guérison.

Je me disposais à éditer ma théorie, mais j'eus la prudence d'étudier auparavant la question du coup de fouet, et bien m'en prit, car en constatant le vague des notions sur ce sujet, je reconnus qu'il était impossible de nier les ruptures tendineuses et musculaires, et que je n'étais pas en droit de substituer aux théories anciennes une explication, qui, pour être probable, n'en était pas pour cela mieux démontrée.

Je mis donc mes notes de côté en attendant pour les reprendre une occasion opportune. J'avais, d'ailleurs, dans mes recherches bibliographiques, retrouvé des traces des remarques faites par M. Ellaume; d'une part, J. Sédillot avait déjà attribué les épanchements sanguins à la rupture des vaisseaux contenus dans les muscles et déchirés en même temps que les fibres musculaires; d'autre part, Lassus avait nettement indiqué ces tu-

meurs profondes dans l'épaisseur du mollet à la suite de ruptures tendineuses ou musculaires : « Lorsque les malades sont guéris, on observe assez ordinairement une tumeur dure, circonscrite, un peu douloureuse, du volume quelquefois d'un petit œuf de pigeon, située dans le centre ou vers la fin du mollet, tumeur qui persiste longtemps et qui ne disparaît qu'incomplètement » (1).

Boyer de son côté insistait sur ce symptôme.

Ni Lassus, ni Boyer n'avaient, du reste, rien dit sur la nature et le mode de production de ces tumeurs. M. Elleaume avait le mérite de les considérer comme un hématôme. J'étais arrivé au même résultat en les attribuant à un épanchement sanguin provenant d'une veine variqueuse rompue.

Depuis 1862, n'ayant pas observé de nouveaux cas de ce genre, j'avais à peu près oublié mes anciennes recherches orsque se présenta la série que j'ai relatée.

Mais cette fois la question se présentait sous une autre forme; il ne s'agissait plus, en effet, de l'étiologie pure et simple du coup de fouet vulgaire ; il fallait expliquer ses formes graves et donner la raison du point de départ des accidents dans le système veineux.

J'invoquai pour résoudre le problème quelques principes qui bien souvent déjà m'ont donné la clé des complications chirurgicales les plus variées, lesquelles, soit dit en passant, beaucoup moins fortuites qu'on ne le croit, se produisent, au contraire en vertu de lois généralement très-fixes.

D'après ces principes, les lésions traumatiques qui ne portent point sur des organes essentiels, qui n'atteignent que des tissus normaux, sur des sujets sains vivant dans des milieux purs, et qui enfin sont convenablement traitées, ces lésions, dis-je, suivent une marche régulière, se terminent par la guérison plus ou moins complète, mais en tout cas, n'amènent jamais la mort par elles-mêmes.

Si des complications surgissent à la suite d'une de ces blessures et compromettent la vie, il en faut chercher la cause dans le

(1) Pathologie chirurgicale, t. II, p. 216, édit. 1809.

milieu où réside le blessé, dans quelque état pathologique antérieur des tissus, organes ou régions atteints par la violence, ou de l'économie tout entière, ou enfin dans une thérapeutique intempestive.

Cette formule si simple suffisant à expliquer les différences de marche et de terminaison ou en d'autres termes, les formes bénignes ou graves des affections traumatiques, devait s'appliquer à notre sujet.

Le coup de fouet, quelles qu'en puissent être les lésions anatomiques initiales, est une blessure sans gravité, car elle n'atteint aucun organe essentiel à la vie ; si des complications se montrent, elles ne sauraient provenir du milieu, le foyer traumatique étant interstitiel et soustrait par le fait aux agents atmosphériques. Donc, elles ne sauraient dériver que d'états morbides antérieurs locaux ou constitutionnels, ou d'un traitement insuffisant ou nuisible.

Examinant mes cas graves à la lumière des données précédentes, je trouve d'abord dans trois d'entre eux des varices préexistantes. Or, on sait quels accidents entraîne communément la phlébectasie des membres inférieurs. La dilatation des canaux veineux et l'amincissement extrême de leur parois en certains points les exposent à des ruptures sous l'influence des efforts. La chose, hors de doute pour les varices superficielles, est admissible pour les profondes.

La phlébite variqueuse est très fréquente ; elle se développe spontanément ou succède à des froissements et des contusions même insignifiantes. Plus d'une fois, déjà, la phlébite variqueuse a donné lieu à des embolies subitement mortelles : j'en ai vu moi-même un exemple terrible.

La simple thrombose presque exempte de réaction inflammatoire locale est favorisée par les déformations, les irrégularités, les altérations des vaisseaux variqueux ; souvent elle s'étend au loin. Si, parfois, elle améliore l'état du membre, au moins pour un certain temps, quand elle porte sur les varices sous-cutanées, au contraire elle aggrave les choses quand elle siége sur les vaisseaux profonds, gêne la circulation en retour, pro-

voque de l'œdème et amène de force la dilatation de nouveaux vaisseaux épargnés jusque-là.

Chez les variqueux les moindres plaies des jambes sont sérieuses; non-seulement elles guérissent avec lenteur quand même elles sont bien soignées, mais encore elles sont facilement suivies de phlegmons, de phlébites et même de pyohémie si le blessé continue à marche à travailler; on fait sur ses plaies des applications irritantes.

Toutes ces conséquences plus ou moins redoutables de la phlébectasie des membres inférieurs sont indéniables: on les observe journellement. Dès lors, rien de plus naturel que le développement de la phlegmatia alba dolens double et de l'embolie, et que l'accroissement des varices à la suite d'une rupture des veines profondes chez mes trois sujets prédisposés à tout cela par l'existence antérieure de leurs varices.

L'explication du quatrième fait semble à première vue plus difficile, car on ne dit point que le sujet ait été variqueux. En revanche, il était âgé, mal portant, dyspeptique, et peut-être atteint de quelque affection maligne du tube digestif ou de ses annexes. Or on sait avec quelle facilité, chez les cachectiques divers, les veines des membres inférieurs se thrombosent et quelle gravité acquiert chez eux la phlegmatia alba dolens.

Ici l'état constitutionnel antérieur aurait joué le rôle principal dans la genèse, la persistance et la terminaison de la phlébite; on peut de plus invoquer encore l'imprudence du patient, imprudence qui équivaut à un traitement nuisible. L'accident, bien traité au début, affectait tout d'abord des allures bénignes; mais au bout de quelques jours, M. X. monte sur une échelle et y reste une heure. Aussitôt les phénomènes graves reparaissent et les douleurs reviennent; le gonflement jusqu'alors médiocre s'accentue et la phlébite se déclare pour ne plus rétrograder, et se termine enfin par une sorte de pyohémie.

Ce n'est pas la première fois, d'ailleurs, que la reprise prématurée des fonctions du membre après le coup de fouet a ramené des accidents et ravivé le mal. L'observation de J.-L. Petit en est un exemple frappant. Cela prouve du reste, ce qui n'a guère besoin d'être prouvé, que le repos fonctionnel est impérieuse-

ment commandé à tout organe blessé jusqu'au moment où le travail réparateur est suffisamment avancé.

Pour faire la contre-partie de ce que j'avance sur le rôle de la phlébectasie antérieure dans la production des accidents consécutifs au coup de fouet, il faudrait recueillir des faits nombreux prouvant la bénignité de cette affection chez les sujets non variqueux. Trois cas de ce genre m'ont été récemment communiqués.

Je crois utile de les rapporter brièvement, car s'ils montrent combien diffèrent cliniquement les cas de coup de fouet, ils tendent du même coup à faire soupçonner la diversité de siége et de nature des lésions anatomiques initiales (1).

L'une des plus intéressantes m'a été fournie par un physiologiste éminent qui l'a prise sur lui-même.

M. Ch., de haute taille et athlétiquement musclé, ressentit, en faisant un effort, une violente douleur au mollet droit; s'étant déshabillé presque aussitôt, il constate très-nettement une rupture transversale complète du jumeau interne vers sa partie moyenne avec écartement de près de 3 cent. des bouts séparés. Il vit se produire sous ses yeux un gonflement d'abord limité qui combla rapidement l'intervalle intra-musculaire, et forma en ce point un thrombus volumineux. L'auteur croit que le sang provenait de l'artère jumelle. D'ailleurs il n'avait pas de varices, et depuis l'accident qui date de plusieurs années, il n'en a pas vu survenir.

Le rétablissement fut assez lent, et la résorption du sang épanché se fit attendre. Le membre a fini par reprendre sa vigueur, mais l'écartement des tronçons musculaires est encore appréciable, et tout le jumeau interne est fort atrophié.

(1) Les observations publiées remontent presque toutes à une époque éloignée ; en général elles sont courtes et très-incomplètes, néanmoins elles révèlent dans la terminaison, la marche et les symptômes des variations considérables ; la douleur ne fait guère défaut, faible ou forte, passagère ou durable, tantôt parue spontanément, tantôt seulement éveillée par la pression ou les mouvements ; — l'ecchymose peut manquer, se limiter au voisinage des points douloureux, s'étendre à la presque totalité du membre ; — l'œdème n'existe pas toujours, mais en revanche il peut persister indéfiniment. On a discuté et on discutera peut-être longtemps encore sur la production et la cause du bruit particulier qui suivant les uns peut être entendu à distance et que souvent les blessés eux-mêmes n'ont pas perçu. Il en est ainsi de chaque symptôme pris isolément.

L'observation suivante est curieuse par le renouvellement du même accident, dans le même membre, à douze ans de distance.

Voici le récit rédigé par le patient lui-même :

Je descendais un chemin dont la pente était assez rapide, en suivant une charrette qu'un cahot faillit renverser. Ayant fait en avant un mouvement rapide, je sentis une violente douleur à la jambe gauche, et crus avoir été frappé d'un coup do fouet. L'impossibilité de la marcho qui suivit aussitôt me prouva qu'il s'était produit quelque désordre dans ma jambo. Je dus me faire reporter chez moi; le mollet était gonflé et les souffrances très-vives en un point limité où il me semblait que quelque chose s'était recroquevillé.

Une application do sangsues fut faite ainsi que des lotions avec l'eau blanche qui me soulagèrent beaucoup. Je restai boitoux pendant deux mois, mais le rétablissement fut complet.

Le second accident s'est produit il y a neuf mois, douzo ans après le premier, et voici comment : J'étais monté sur une échelle dont un mouvement dérangea l'équilibre ; je voulus sauter au moment où elle se renversait, mais mon pied fut pris et je tombai la jambe gauche engagée dans un échelon. Je ressentis une vive douleur et la sensation d'un fort resserrement dans le mollet. Comme la première fois, on mit des sangsues, mais l'eau blanche associée à l'alcool camphré et au laudanum me calma surtout. Le gonflement persista pendant un mois, et la claudication un mois de plus.

Aux deux époques, la station debout et la marche faisaient gonfler le mollet, et réveillaient au point lésé une sensation très-vive do chaleur.

M. le Dr Peyrot, aide d'anatomie de notre Faculté, neveu de ce malade, l'a vu peu de temps après le deuxième accident et récemment encore ; il n'a pas reconnu de varices et le patient lui-même affirme n'en avoir jamais souffert.

De son côté, M. le Dr Bouilly, également aide d'anatomie, m'a communiqué une note où je relève comme détails intéressants : l'extrême violence de la douleur primitive, son retentissement sur l'économie tout entière, sa cessation rapide, l'absence de gonflement, l'existence probable de deux lésions séparées, enfin la guérison relativement assez prompte.

M. C..., 48 ans, de petite taille, vigoureux, bien constitué, d'une bonne santé antérieure, a usé largement des plaisirs de la vie, et a gagné la syphilis et un léger retrécissement.

Il y a huit jours, à la campagne, le soir après dîner, il poursuivait en jouant dans un jardin un enfant qu'il cherchait à attraper, lorsque tout à coup il éprouva vers le quart de la jambe gauche une douleur extrêmement vive qui le força à s'arrêter sur-le-champ. Il pâlit beaucoup; une violente colique provoqua immédiatement une selle diarrhéique abondante; quelques instants après, il vomit son dîner.

Toute la soirée, persista un état de malaise vague, avec une tendance à la syncope.

La nuit fut très-pénible et se passa sans sommeil : pendant toute sa durée, le malade éprouva constamment dans l'épaisseur du mollet une douleur extrêmement vive qu'il compare à une série de coups de baton. Le lendemain matin quand il voulut se lever, cette douleur redoubla d'intensité et le retint au lit pendant toute la journée. Elle céda durant la nuit suivante, et le surlendemain de l'accident, le malade put se lever un peu. C'est alors qu'il remarqua deux ecchymoses à la jambe : l'une vers le quart inférieur et interne, l'autre vers le quart supérieur dans l'épaisseur du mollet, en arrière; une traînée bleuâtre reliait ces deux taches ecchymotiques. Au moment de l'accident et même plus tard, le gonflement fut à peine appréciable.

Huit jours après l'accident, la marche est possible avec une canne, mais claudirante; la douleur est presque nulle, les ecchymoses son encore très-apparentes.

Le mollet n'est pas augmenté de volume, mais au toucher, il est du r et comme empâté.

M. C..., ne s'est jamais connu de varices; actuellement il n'en présente pas d'évidentes.

Je me proposais uniquement, en commençant ce petit travail d'établir, non plus sur des assertions vagues, mais sur des faits concluants, la gravité réelle de certains cas de coup de fouet et de rechercher les causes de cette gravité. La longue discussion à laquelle je me suis livré en reproduisant les théories pathogéniques de cet accident, m'a empêché d'atteindre directement mon but, mais sans une étude critique des ruptures musculaires, tendineuses et vasculaires de la région du mollet, il m'eût été impossible d'exprimer clairement l'opinion que je veux faire prévaloir.

Les développements dans lesquels je suis entré me permettent, je crois, de résumer l'état de la question dans quelques propositions que l'avenir aura à confirmer, à infirmer, ou seulement à modifier.

1° Sous l'influence d'un mouvement d'extension du pied plus ou moins violent, subit ou inattendu, des ruptures s'effectuent dans les parties molles de la région postérieure de la jambe.

2° Ces ruptures, qui certainement varient en étendue et affectent des points différents de la région, ne portent pas toujours sur les mêmes tissus; sans aucun doute, elles intéressent tantôt les tendons, tantôt les aponévroses musculaires, tantôt les corps charnus eux-mêmes, ou même plusieurs de ces parties à la fois; des vaisseaux, des nerfs sont parfois simultanément rompus.

3° Malgré la diversité certaine du siége anatomique et des lésions histologiques, le mode de production et les phénomènes immédiats présentent une assez grande similitude pour que les auteurs aient confondu toutes les variétés (la rupture complète du tendon d'Achille est seule décrite à part) et leur aient imposé la dénomination commune de coup de fouet.

Ce terme, comme beaucoup d'appellations vulgaires, a des avantages et des inconvénients; on peut le conserver provisoirement, mais un jour viendra où l'anatomie pathologique et le diagnostic anatomique précis le banniront de la nomenclature.

4° Les phénomènes consécutifs au contraire varient d'une manière notable suivant une foule de circonstances; étendue, siége, nature histologique de la lésion, état antérieur des organes de la région, constitution du sujet, thérapeutique appropriée ou mal conduite; d'où l'admission nécessaire de formes primitivement distinctes ou le devenant dans la suite par le fait de complications prévues ou imprévues susceptibles de survenir.

5° Parmi ces circonstances, l'une des plus importantes et des moins connues est sans contredit l'existence dans la région jambière postérieure de varices profondes et particulièrement de dilatations veineuses intra-musculaires; elle explique à merveille certains symptômes fâcheux qui retardent plus ou moins la guérison : épanchements sanguins volumineux, hématômes circonscrits, œdème considérable et rebelle, aggravation de la phlébectasie préexistante et jusqu'alors tolérable.

6° Elle rend compte surtout du développement d'accidents redoutables ayant pour point de départ et pour siége de leur évolution ultérieure le système veineux et qu'il suffit de nommer pour en faire comprendre la gravité : thrombose étendue, phlegmatia alba dolens simple ou double, embolie, phlébite et pyohémie.

L'apparition de ces accidents, difficile à comprendre à la suite de ruptures tendineuses ou musculaires simples et portant sur des tissus sains, devient d'une interprétation très-aisée dès que le réseau variqueux profond de la jambe est intéressé dans la lésion initiale et quand on sait surtout que dans la phlébectasie des membres inférieurs les muscles sont sillonnés par des dilatations veineuses d'un volume énorme, à parois minces et frangibles.

7° L'anatomie pathologique démontrera peut-être un jour que certaine variété du coup de fouet consiste exclusivement dans la rupture d'une bosselure veineuse inter ou intra-musculaire.

8° Les données qui précèdent, en montrant la pathogénie des accidents, rendent à la science des services divers ; elles expliquent et justifient d'abord les craintes exagérées, mais réelles, des anciens chirurgiens, ensuite elles éclairent vivement le pronostic ; elles prouvent enfin quel rôle majeur jouent les états pathologiques antérieurs dans la marche et la terminaison des lésions locales les plus légères en apparence.

9° La pratique elle-même en peut tirer profit. Appelé à soigner un coup de fouet, le chirurgien devra rechercher avec soin s'il existe oui ou non des varices ; en cas d'affirmative, il devra s'appliquer à prévenir et à combattre la thrombose ou à en modérer l'extension.

Si des caillots remplissent les veines variqueuses et autres, il s'abstiendra rigoureusement de toute action mécanique qui pourrait provoquer des embolies.

DE L'EMPLOI

DE LA LIGATURE ÉLASTIQUE INTRA-BUCCALE

POUR L'ABLATION DES TUMEURS DE LA LANGUE

Par le Dr E. DELENS,
Agrégé à la Faculté de médecine,
Chirurgien des hôpitaux.

(Suite et fin.)

Dans aucune des observations qui suivent, la récidive n'est survenue à une époque assez voisine de l'opération pour qu'on puisse accuser celle-ci d'avoir hâté la marche de la maladie. Nous croyons, au contraire, que dans tous les cas, les malades ont retiré un bénéfice réel de l'application que nous leur avons faite de la ligature.

Obs. I. — *Épithélioma de la partie latérale gauche de la langue (récidive). Ligature élastique. Chute de la tumeur au dixième jour.* — M... Jean-Nicolas, âgé de 53 ans, bourrelier, entré à l'hôpital de la Charité le 30 août 1875, salle Sainte-Vierge, n° 48.

Cet individu assez vigoureux, habitant la campagne, paraît exempt de toute diathèse, mais avoue des habitudes d'alcoolisme. Au mois de mars 1875, il a été opéré par simple excision, dans son pays, d'une petite tumeur située sur la partie latérale gauche de la langue et dont le début remontait à six mois.

La récidive n'a pas tardé à se produire et aujourd'hui il présente au même point une nouvelle tumeur ayant le volume de la moitié d'une noix, ulcérée, à bords durs, offrant tous les caractères d'un épithélioma. Elle occupe le milieu du bord gauche de la langue ; elle n'est pas notablement douloureuse et ne détermine qu'une gêne médiocre des mouvements. Cependant le malade n'a pas hésité à faire le voyage de Paris pour se faire opérer.

Il n'y a pas de ganglion engorgé à la région sous-maxillaire.

Le 1er septembre, le chloroforme ayant été administré et les mâchoires étant maintenues écartées, la langue est attirée au dehors aussi fortement que possible à l'aide d'un ténaculum. Un trocart à hydrocèle est alors introduit en arrière de la tumeur, vers la base de la langue et de sa face inférieure vers sa face supérieure, de manière que sa pointe vienne sortir sur le dos de la langue au niveau de la ligne médiane. Par la canule de ce trocart, je passe à l'aide d'un stylet une anse double de fil de caoutchouc. En avant de la tu-

meur et à une petite distance de la pointe, le même trocart est introduit de la même manière, et l'extrémité libre du fil de caoutchouc est également engagée dans la canule après avoir été passée dans le chas d'un stylet. Les trois anses ainsi formées ayant été isolées, et après que je me fus assuré des chefs qui répondaient à chacune d'elles, je nouai la première anse transversale et postérieure puis l'anse antéro-postérieure, dont le plein se trouvait au-dessous de la face inférieure de la langue et, en dernier lieu, l'anse transversale antérieure.

Le passage du trocart à la base de la langue fut laborieux, en raison de la difficulté d'attirer assez fortement la langue hors de la bouche et de manœuvrer dans l'intérieur de la cavité buccale un instrument droit et d'un certain volume. Cependant je pus m'assurer que j'avais notablement dépassé en arrière les limites de l'induration.

La tension du fil de caoutchouc, au moment où les extrémités de chaque anse furent nouées, fut portée à peu près à son maximum, ainsi que je l'ai indiqué précédemment.

Immédiatement après que la ligature eut été appliquée, la portion du tissu lingual, comprise entre les anses, devint d'un violet foncé.

La douleur ne fut vive que pendant les deux heures qui suivirent l'opération et, dans l'après-midi, il n'y avait plus qu'une sensation d'engourdissement de la langue. Il n'y eut pas de réaction fébrile.

Le lendemain, la tumeur était noirâtre ; il n'y avait aucun gonflement de la langue et seulement un léger œdème du plancher buccal. La déglutition se faisait sans difficulté notable.

Les jours suivants, l'état se maintint satisfaisant; l'opéré pouvait se lever et se promener dans la journée. Il avait soin de se rincer souvent la bouche avec un mélange d'eau et d'alcool camphré, de telle sorte que les sécrétions de la bouche ne prirent pas une fétidité appréciable. La parole n'était que médiocrement gênée.

L'eschare peu à peu isolée par le sillon que creusaient autour d'elle les trois anses de caoutchouc, se détacha le dixième jour laissant une surface de section unie, rosée, souple. La perte de substance de la langue semblait peu considérable et diminua rapidement par suite des progrès de la cicatrisation.

Nous avons noté seulement qu'immédiatement après la chute de l'eschare la parole fut plus gênée qu'elle ne l'avait été jusque-là. Cependant le 20 septembre, lorsque l'opéré quitta l'hôpital pour retourner dans son pays, quoique la cicatrisation ne fût pas encore complète, il parlait et mangeait bien. La langue était peu déformée, et il se montrait fort satisfait.

Obs. II. — *Épithélioma ulcéré de la partie latérale gauche et de la*

base de la langue. Ligature élastique. — P... (Ernest), âgé de 49 ans, architecte, entré à l'hôpital de la Charité, le 15 octobre 1875, a été couché au n° 1 de la salle Sainte-Vierge.

Il paraît vigoureux, mais accuse des antécédents syphilitiques. Il aurait eu, en 1849, des accidents pour lesquels on lui a fait suivre un traitement antisyphilitique; mais les renseignements qu'il donne sur ce sujet sont peu précis et nous laissent des doutes.

En juin 1875, il a commencé à remarquer une petite ulcération sur la partie latérale gauche de la langue, vers la base. Son médecin lui a fait prendre du sirop de Gibert et de l'iodure de potassium, sans résultat. Aujourd'hui, il présente une induration de la partie latérale gauche de la langue; elle est ulcérée et se prolonge vers la base, atteignant l'insertion du pilier antérieur du voile du palais. Elle occupe à peu près un tiers de la langue, dans le sens transversal; la moitié antérieure du bord gauche est saine. L'induration, l'aspect de l'ulcération donnent bien l'idée d'une tumeur épithéliomateuse. Il y a sous le bord du maxillaire un peu d'induration ganglionnaire.

Le 16 octobre, sans avoir donné le chloroforme, l'opéré étant assis, je procédai à la ligature. Mais dans cette deuxième opération je me servis d'une aiguille courbe enfilée aux deux extrémités d'une longue anse de caoutchouc, ainsi que je l'ai exposé. L'aiguille était tenue à l'aide d'une pince à anneaux et à pression. Mais une erreur dans le passage de la seconde aiguille rendit l'opération plus longue et plus pénible qu'elle n'aurait dû être. Cependant la tumeur put être circonscrite par trois anses de fil de caoutchouc. Toutefois, en raison du prolongement vers la base de la langue, je ne pus pas être sûr d'avoir dépassé complètement les limites du mal.

La douleur fut plus vive dans ce cas que chez notre premier opéré; elle persista pendant les jours suivants, et le malade garda le lit, ayant de la fièvre et une élévation de température qui à certains moments atteignit 40°.

Il n'y eut aucune tuméfaction du côté de la langue, mais le plancher buccal et la région sus-hyoïdienne présentèrent un empâtement notable. La déglutition des liquides seuls était possible; la parole était difficile et la salivation abondante.

Une solution saturée de chlorate de potasse devait servir au malade à se rincer fréquemment la bouche, mais il ne l'employa que fort irrégulièrement, et la fétidité des sécrétions buccales devint bientôt assez marquée.

A partir du 16, toutefois, la douleur devint à peu près nulle et l'empâtement du plancher buccal disparut.

Le 21. La déglutition des solides était possible, mais le détachement de la portion escharifiée se fit attendre plus longtemps que nous ne supposions.

Le 24. Je constatai que, par suite de l'erreur commise dans le passage d'une des aiguilles, il restait en arrière, au point où l'anse antéro-postérieure et l'anse transversale de la base auraient dû se rejoindre, un pont de tissu lingual sain qui empêchait la chute de la portion escharifiée. Il fallut sectionner ce pont avec l'écraseur, ce qui se fit, du reste, en quelques secondes, sans hémorrhagie et sans douleur.

A dater de ce moment, la cicatrisation se fit rapidement et la perte de substance tendit à se combler. La parole et la mastication redevinrent faciles et l'opéré quitta l'hôpital le 3 novembre. La cicatrisation n'était pas encore complète, et en arrière, vers la base, un peu d'induration faisait supposer que la récidive ne se ferait pas attendre.

Cependant, notre opéré n'est revenu nous voir qu'au mois d'août 1876, et dans l'intervalle il avait repris ses occupations, parlant facilement et n'étant que peu gêné pour la déglutition. Son état général était encore bon. Nous avons constaté à la base de la langue, du côté gauche, une induration manifeste, sans tumeur notable, mais avec une fissure profonde antéro-postérieure. Le ganglion sous-maxillaire n'est pas volumineux, mais il reste dur. D'ailleurs, les mouvements de la langue ne sont que peu gênés, et l'état local est, en somme, plus satisfaisant qu'avant l'opération.

Obs. III. — *Epithélioma de la moitié gauche de la langue. Deuxième récidive; ligature élastique; chute de la tumeur le septième jour.* — Le malade qui fait le sujet de notre première opération, après s'être trouvé fort bien jusqu'à la fin de décembre 1875, a vu, au commencement de janvier 1876, la récidive de sa tumeur se produire pour la seconde fois, et il est revenu au mois de février 1876, à Paris, pour réclamer une nouvelle opération. M. le professeur Gosselin, dans le service duquel il était rentré, voulut bien nous permettre d'appliquer de nouveau et en sa présence la ligature élastique que nous avions déjà employée.

A ce moment, l'ulcération et la tumeur, un peu plus considérables que la première fois, siégent plus en arrière aussi. Cependant le doigt peut dépasser de ce côté les limites du mal. Mais cette exploration est très-douloureuse et détermine de véritables accès de névralgie, analogues à ceux qui ont été décrits sous le nom d'accès épileptiformes. Leur durée n'excède pas, d'ailleurs, une demi-minute. En outre, sous la mâchoire, à gauche, il y a un ganglion dur, très-appréciable.

Le 15 février, après avoir donné le chloroforme et attiré la langue fortement avec un ténaculum, je passai les trois anses de caoutchouc à l'aide de deux aiguilles enfilées d'avance et en suivant exactement

la marche indiquée plus haut. Le passage des fils se fit sans difficulté et assez rapidement. La constriction, au moment où chaque anse fut nouée, fut aussi énergique que le permettait la résistance du fil do caoutchouc.

Après la ligature la douleur fut vive pendant les vingt-quatre premières heures et il y eut un gonflemont notable du plancher buccal, mais la langue ne présenta pas de tuméfaction autour des parties isolées par la ligature.

La déglutition fut gênée pendant plusieurs jours sans être impossible. Plusieurs ganglions le long des gros vaisseaux du cou se tuméfièrent dans les jours suivants. Mais la réaction fébrile fut peu accusée.

La tumeur, qui était devenue noirâtre et s'était affaissée, se détacha spontanément le 22 février, septième jour après la ligature, laissant une surface de section de bon aspect et une perte de substance, en apparence peu considérable. La tuméfaction des ganglions du cou avait disparu; la langue ne présentait aucun gonflement; la parole et la déglutition étaient devenues faciles. Il y avait, cependant, encore un peu d'œdème du plancher buccal.

Au moment du départ du malade de l'hôpital, le 26 février, l'état général était très-satisfaisant; il restait encore une surface assez étendue non cicatrisée, mais à peine déprimée. Toutefois la présence du ganglion induré sous la mâchoire et d'un autre que l'on sentait également plus bas, en arrière du sterno-mastoïdien, doivent faire craindre une nouvelle récidive.

Cependant, en novembre 1876, nous n'avons pas encore revu le malade.

Obs. IV. — *Epithélioma de la partie latérale gauche de la langue. Ligature élastique. Chute de la tumeur au dixième jour.* — M. R..., pharmacien, est entré le 25 février 1876 à l'hôpital de la Charité, salle Sainte-Vierge, n° 25, dans le service de M. le professeur Gosselin.

C'est un homme de 54 ans, vigoureux, à face colorée, grand fumeur. Il a été opéré, le 18 décembre 1875, à Lyon, par M. Ollier, d'un petit cancroïde de la lèvre supérieure. Une cicatrice très-légère indique le point où a été pratiquée l'opération. La tumeur de la langue pour laquelle il vient réclamer une opération, a débuté, il y a quatre mois, en un point où, dit-il, il avait, depuis l'âge de 14 ans, une cicatrice de morsure. Pendant un mois, l'iodure de potassium a été administré régulièrement sans aucun résultat. Plus tard, il s'est mis, à Paris, entre les mains d'un empirique qui, par des applications d'une poudre caustique, a déterminé l'ulcération de la tumeur.

Le 26 février, nous examinons le malade sur lequel M. le professeur Gosselin a bien voulu nous prier d'appliquer la ligature élastique. La tumeur siége sur la partie latérale gauche de la langue; elle empiète sur la face dorsale et s'étend assez loin vers la base; elle est ulcérée sur une surface grande comme une pièce de deux francs; les bords sont durs. En avant, l'ulcération se prolonge vers la pointe de la langue. L'exploration avec le doigt est assez douloureuse; cependant il est possible de limiter la tumeur vers la base de la langue. Il n'y a pas de ganglion appréciable sous la branche du maxillaire, mais on en trouve un petit, au niveau de l'os hyoïde.

Le chloroforme est administré. Un triple fil de chanvre est passé à travers la langue, sur la ligne médiane en arrière de la pointe, pour attirer fortement la langue hors de la bouche.

Le passage des fils de caoutchouc s'effectue sans difficultés notables en arrière et en avant de la tumeur. Les aiguilles sont manœuvrées à l'aide d'un manche à virole. Les anses transversales comprennent la moitié de la largeur de la langue dans leur concavité. Dès que la dernière anse a été serrée, la tumeur prend une teinte livide.

Les douleurs ont été vives pendant la première journée et rapportées par l'opéré à la région occipitale. Des injections hypodermiques de morphine ont été pratiquées.

Nous ne revoyons l'opéré que le 28 février. Nous ne constatons pas de tuméfaction de la langue ni du plancher buccal. La déglutition qui a été gênée les premiers jours, se fait bien, mais la parole est très-difficile. La douleur est légère actuellement et il n'y a pas de fièvre.

La chute de la tumeur escharifiée a eu lieu le 7 mars (10e jour). Elle laisse une perte de substance peu profonde, mais assez étendue dans le sens antéro-postérieur, un peu inégale, avec une légère exsudation blanchâtre en quelques points.

La parole est un peu gênée, mais l'état général est bon, et dès le lendemain, 8 mars, M. R... demande à quitter l'hôpital pour retourner dans son pays.

A la date du 1er septembre 1876 il nous a donné de ses nouvelles. Il nous écrivait qu'il se trouvait bien, mais sans entrer dans aucun détail sur l'état local de la partie opérée. Dans les derniers jours d'octobre nous avons pu constater que la cicatrice était souple, sans trace de récidive; mais les ganglions situés au-dessous et en arrière du sterno-mastoïdien étaient volumineux. Quoique l'état général soit encore très-bon et qu'il n'y ait aucune apparence de cachexie, on ne saurait avoir de doute sur la nature de l'induration ganglionnaire.

Obs. V. — *Epithélioma ulcéré de la partie latérale droite de la langue; ligature élastique; chute de la tumeur au dixième jour.* — M. D..., âgé de 71 ans, pensionnaire de l'hospice des Ménages depuis trois ans, nous montre le 1er septembre 1876 une petite tumeur ulcérée qu'il porte à la langue.

C'est un homme de constitution sèche, encore très-actif, et jouissant de toutes ses facultés; il a le teint coloré, nullement cachectique.

Il a fumé beaucoup la pipe autrefois, mais a cessé depuis plusieurs années.

Il y a un an, il s'est aperçu de l'existence de quelques plaques blanchâtres, sur le dos de la langue; peut-être existaient-elles antérieurement sans qu'il y eût fait attention. C'est depuis sept ou huit mois seulement qu'est apparue l'ulcération actuelle.

Nous constatons, en dehors des plaques blanchâtres de psoriasis lingual qui sont peu abondantes, sur la moitié droite de la langue, très-près du bord et à un travers de doigt en arrière de la pointe, une ulcération ovalaire allongée d'avant en arrière, mesurant environ 15 millimètres dans ce sens, et 8 à 10 millimètres en largeur. Elle est peu déprimée, à fond rougeâtre avec des saillies papillaires d'un rouge vif. Les bords en sont peu élevés, assez réguliers, sans rougeur.

Cette ulcération est supportée par une induration très-nettement circonscrite, facilement appréciable, et constituant dans l'épaisseur de la langue une petite tumeur du volume d'une amande.

Il n'y a pas de ganglion induré au-dessous de la mâchoire.

Une dent gâtée du maxillaire supérieur, pouvant à la rigueur, entretenir cette ulcération, est arrachée.

Le 8 septembre, l'ulcération et l'induration ne s'étant nullement modifiées, nous procédons à l'application de ligature élastique.

L'opéré est assis et non chloroformé. La langue est simplement attirée hors de la bouche et maintenue avec une compresse. Le passage des aiguilles et des fils se fait très-facilement et sans causer de douleur vive. Les trois anses qui circonscrivent la tumeur en dépassent les limites d'au moins 7 à 8 millimètres dans les différents sens.

L'opéré a souffert mais modérément, dans la journée, pendant la nuit suivante et le lendemain, mais n'a pas eu de réaction fébrile et ne s'est pas alité. Il n'y a eu aucune tuméfaction de la langue ni du plancher buccal.

La déglutition des solides étant difficile, l'alimentation s'est faite exclusivement avec des potages. Lotions fréquentes avec une solution saturée de chlorate de potasse pour prévenir la putridité.

Nous ne revoyons notre opéré que le 15 septembre. La masse

sphacélée paraît sur le point de se détacher. Il n'y a ni douleur, ni tuméfaction; la parole est peu gênée. La chute de l'eschare n'a eu lieu que le 18 (10e jour).

Le 22 septembre, nous constatons que la perte de substance est peu profonde et que la partie non cicatrisée a bon aspect et est parfaitement souple.

L'état général est excellent; la parole à peine gênée.

Le 29 septembre, il n'y a qu'une encoche peu profonde et presque complètement cicatrisée sur le bord de la langue.

Depuis nous avons constaté, à plusieurs reprises, que la cicatrice était souple et la perte de substance peu apparente. La parole et la mastication s'exécutent très-bien.

Les deux observations suivantes sont dues à notre maître, M. le professeur Gosselin, qui nous a autorisé à les reproduire ici. Elles ont été recueillies par MM. H. Barth et Moutard-Martin, internes des hôpitaux, à l'obligeance desquels nous les devons.

Dans la première (Observ. VI), l'écraseur linéaire a été employé pour détacher préalablement du plancher buccal la face inférieure de la langue totalement envahie. Nous pensons que, dans un cas semblable, il serait préférable de se servir de la ligature élastique seule, comme nous l'avons indiqué plus haut, en plaçant une anse transversale et horizontale au-dessous de la face inférieure, pendant que l'autre anse perpendiculaire à la première étreindrait la base de la langue. Le passage simultané de ces deux anses serait même plus simple que lorsqu'il s'agit d'une tumeur d'une des moitiés de la langue, et l'on éviterait ainsi l'écoulement de sang qu'a fourni, dans ce cas, la surface de section due à l'écraseur.

Obs. VI. — *Epithélioma de la langue; ablation par l'écraseur linéaire et la ligature élastique; cicatrisation.* (D'après les notes de M. H. Barth, interne du service). — P...., Jean-François, âgé de 49 ans, terrassier, entre le 26 juin 1876, dans le service de M. le professeur Gosselin, à l'hôpital de la Charité, salle Ste-Vierge, nº 20.

Le début de son mal remonte à cinq ou six mois. Au moment de son entrée, la langue est envahie jusqu'aux piliers du voile du palais par une tumeur bosselée, ulcérée, très-volumineuse, saignant facilement, extrêmement douloureuse. La parole et la déglutition sont très-difficiles; les liquides seuls peuvent être avalés.

De chaque côté, au-dessus de l'os hyoïde, il y a un petit ganglion induré, du volume d'une noisette.

La santé générale commence à s'altérer; il y a de l'amaigrissement, de la pâleur avec un peu de teinte jaune-paille.

L'opération fut pratiquée le 28 juin, de la façon suivante, par M. le prof. Gosselin :

Dans un premier temps, la tumeur fut isolée du plancher buccal, à l'aide de la chaîne d'un écraseur, placée transversalement. La section donna peu de sang.

Dans un second temps, une aiguille courbe armée d'un double fil élastique est passée verticalement de bas en haut, sur la ligne médiane, aussi loin que possible dans la base de la langue. Les deux anses de fil élastique furent serrées de manière à éteindre chacune une moitié de cette base.

Pendant ces manœuvres, la surface de section produite par l'écraseur donna une hémorrhagie assez forte qui nécessita un tamponnement avec des boulettes de charpie. L'hémorrhagie se renouvela, le soir, quand on voulut les enlever.

La tuméfaction des parties liées devint considérable dans la journée et le lendemain, la respiration étant un peu gênée, des scarifications furent faites sur la tumeur. Il s'écoula une certaine quantité de sang, ce qui fit supposer que la constriction n'avait pas été aussi forte que possible.

Du 30 juin au 5 juillet, la tuméfaction diminua, la tumeur se flétrit et s'élimina en partie par fragments.

L'état général se maintint bon; il n'y eut pas de mouvement fébrile appréciable. L'alimentation consista en liquides, lait, bouillon, vin.

Le 8 juillet, onzième jour, une des ligatures se détache avec l'eschare correspondante de la base de la langue et la seconde ligature tombe deux jours après. Il reste une surface de section rose et d'un bon aspect, non douloureuse, qui présente seulement, à sa partie inférieure, un petit prolongement saillant légèrement induré.

L'opéré parle distinctement, la mastication quoique difficile est redevenue possible et se fait sans douleur.

L'état général s'est amélioré.

Le 17 juillet P... quitte l'hôpital. La cicatrisation est complète.

Obs. VII. — *Cancroïde du bord droit de la langue. Ligature élastique.* (D'après les notes de M. Moutard-Martin, interne des hôpitaux). — M. M...., âgé de 65 ans, ancien officier, porte sur le bord droit de la langue, depuis environ six mois, à deux centimètres en arrière de la pointe, un noyau allongé et dur du volume d'une amande. Il semble constitué par la réunion de petits mamelons distincts. Il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire, ni d'ulcération de la muqueuse. M. M...

fume peu et ne se sert pas de la pipe. Il n'a pas d'antécédents syphilitiques.

M. le prof. Gosselin diagnostique un épithélioma et, le 28 août 1876, applique la ligature élastique pour en faire l'ablation.

Un triple fil de soie est passé à travers la pointe de la langue, sur la ligne médiane, pour attirer l'organe et le maintenir hors de la bouche. La ligature élastique est placée à l'aide d'un fil double de caoutchouc, enfilé de deux aiguilles qui traversent la langue de sa face inférieure vers sa face dorsale, l'une en avant, l'autre en arrière de la tumeur. Les trois anses élastiques après avoir été isolées sont liées par un fil de soie ordinaire. Mais la seconde anse cassa à trois reprises au moment où le fil de soie l'étreignit, sans doute par suite de la mauvaise qualité du fil de caoutchouc, et il fallut la replacer chaque fois.

L'écoulement de sang fut peu abondant.

Les suites de l'opération ne présentèrent rien de particulier, sauf la lenteur avec laquelle se détacha l'eschare, ce qui dépend probablement de ce que l'anse de caoutchouc, qui remplaça celle qui s'était rompue, ne fut pas passée exactement dans le même trajet et qu'il resta un petit pont de tissu qui échappa à la constriction.

Au moment où l'opéré fut perdu de vue, la cicatrisation n'était pas complète.

DE L'HÉMOPTYSIE NERVEUSE

Par le Dr Marius CARRE,
Médecin en chef de l'hopital d'Avignon,
Lauréat de l'Académie de médecine de Paris.

Observation III. — *Congestion de la moëlle; irritation spinale.* — Mlle W..., âgée de 30 ans, eut, il y a six ans, une fièvre typhoïde grave, qui laissa à sa suite une paralysie du mouvement avec hyperesthésie. Cette affection céda graduellement au bout de six mois de traitement par l'électricité, les toniques, les bains sulfureux. Cependant la santé ne se rétablit jamais d'une manière complète; il est vrai que la vie agitée de Mademoiselle W... devait la conduire à un résultat inverse. Les douleurs dans la région dorso-lombaire ont persisté depuis, en présentant des exacerbations à l'époque menstruelle. La malade éprouve souvent et surtout depuis quelque temps des douleurs lancinantes, vives et rapides, dans les membres inférieurs

et supérieurs, et dans la poitrine. Elle a maigri, elle est devenue chlorotique, et sujette à des névralgies faciales. Sa mère, d'un tempérament sec et nerveux, est tourmentée par d'atroces migraines, compliquées de crampes et de faiblesse dans le bras droit et la jambe gauche, quelquefois envahissant tout le train postérieur. Sa tante maternelle souffre également de la migraine.

Il y a dix-huit mois environ, Mlle W... éprouva des crises d'hystérie, revenant 4 ou 5 fois par mois, mais nullement à l'époque menstruelle. Ces crises étaient précédées et accompagnées de céphalalgie, et d'une douleur violente dans la région dorso-lombaire de la moëlle, s'irradiant dans les parois abdominales et dans les fesses. Indépendantes de toute cause physique ou morale appréciable, elles revenaient principalement la nuit, après une période d'excitabilité générale. Presque toujours et régulièrement après ces crises, Mlle W... crachait le sang, souvent par filets, quelquefois en quantité plus considérable. Le sang, rutilant, était mélangé à un peu de salive, et jamais à des crachats épais. Au reste il n'y a jamais eu de toux, et à part quelques douleurs névralgiques dans la poitrine, on n'a rien constaté d'anormal du côté du thorax.

Un traitement régulier par la viande crue, le fer et le quinquina, a amené depuis deux mois une diminution dans le nombre des accès, et depuis cette époque Mlle W... n'a plus craché de sang.

Actuellement (novembre 1873) elle est maigre, pâle; mouvements tumultueux du cœur, souffle anémique. Les sens sont intacts, excepté l'ouïe qui est notablement affaiblie depuis la fièvre typhoïde. Sensibilité générale exaltée. Névralgie faciale, gastralgie. L'auscultation la plus attentive du poumon ne décèle aucune lésion organique. La moëlle est sensible au toucher dans toute la région dorso-lombaire. A l'époque menstruelle la sensibilité s'exalte, et s'accompagne de quelques douleurs de voisinage. Règles régulières, peu abondantes, pâles. La malade a toujours froid, et au milieu des plus grandes chaleurs de l'été elle a été obligée de se couvrir beaucoup. Il y a un trouble profond de la circulation générale. . . . .

Dans la première observation, il s'agit d'un homme atteint de paralysie spinale, progressive, compliquée de quelques symptômes d'ataxie locomotrice et d'atrophie musculaire. L'altération probable siége du côté des racines antérieures et de certains points mal délimités (sans doute sclérose en plaques) de la moëlle épinière. Tant que sa maladie s'est bornée à la partie inférieure de cet organe, c'est-à-dire pendant la première période de la maladie qui a duré plusieurs années, le malade n'a jamais craché le sang.

Au contraire cet accident est devenu de plus en plus fréquent à mesure que les troubles du côté des membres supérieurs, des sens et de la tête, ont révélé que ces parties avaient été envahies à leur tour par le processus morbide. Plus tard, les hémorrhagies pulmonaires sont devenues quotidiennes et pour ainsi dire constantes, à mesure que s'accentuaient les mouvements fibrillaires et l'atrophie du membre supérieur droit. Cette observation nous paraît très-importante à cause de cette corrélation, elle nous intéresse d'autant plus qu'il s'agit d'un homme, et que se trouve ainsi éloigné un élément d'erreur ou de fausse interprétation : la menstruation (1).

La troisième observation peut être désignée sous le nom d'irritation spinale, si tant est que l'on puisse donner ce nom à un ensemble de douleurs lancinantes, térébrantes, accompagnées d'une sensibilité anormale de la moëlle épinière. Les phénomènes actuels ont été précédés d'une paraplégie transitoire survenue à la suite d'une fièvre typhoïde, et paraissant devoir être directement rattachée à cette paralysie. Le retour à la santé n'a jamais été complet, car entre les phénomènes anciens et nouveaux la malade a toujours souffert de la moëlle. Il serait difficile d'affirmer qu'il existe une lésion matérielle de cet organe : cependant en se reportant à l'origine première du mal, à la marche lente mais graduelle et progressive, qui a fini

(1) Je ne puis m'empêcher de rappeler en ce moment que l'ataxie locomotrice progressive se termine souvent par la phthisie pulmonaire. Y a-t-il une simple coïncidence ou bien, au contraire, peut-on admettre que les lésions de la moëlle influent sur l'évolution tuberculeuse en troublant la nutrition des poumons. C'est une question que je me contente d'indiquer ici.

par atteindre la sensibilité spéciale, il y a tout lieu de le supposer.

Le côté le plus saillant de ce fait, c'est l'étroit enchaînement de l'hémoptysie et des crises nerveuses et l'indépendance du crachement de sang et de l'époque cataméniale.

Cette indépendance se retrouve dans l'observation deuxième, où nous voyons une jeune fille être atteinte à l'époque de la puberté d'accès d'hystérie, accompagnés d'hémoptysie. Plus tard il survint une hémiplégie transitoire, et l'on put croire un instant à une hémorrhagie cérébrale. Puis des signes d'atrophie musculaire progressive se montrent, accompagnés du symptôme de Cheynes, indiquant d'après l'opinion généralement admise une altération du bulbe.

Pendant ce temps les hémoptysies persistent et suivent d'habitude les phénomènes nerveux.

Dans ces trois observations, l'hémoptysie ne peut se rattacher à aucune autre cause (1) qu'à une altération des centres nerveux et principalement de la moëlle, distincte par son siége et la nature des lésions, mais présentant dans les trois cas le caractère commun d'avoir une marche lente, chronique, progressive. Le sang est tantôt celui de l'apoplexie pulmonaire (obs. 1), tantôt celui de l'hémoptysie (obs. 2 et 3). Le sang précède, accompagne ou suit les mouvements convulsifs, quand la maladie s'accompagne de crises; il est rejeté, au contraire, d'une manière presque continue, quand la maladie a une marche franchement chronique et progressive (obs. 1). On ne peut méconnaître la valeur de ces connexions intimes, et on ne saurait rendre le hasard responsable de la succession de ces phénomènes. Loin de là, l'esprit le moins prévenu doit chercher à les expliquer l'un par l'autre.

Observation IV. — *Accidents cérébraux. Hémorrhagies multiples. Sueur de sang*, par le Dr Hart, de Washington (abrégée).— M. G..., 25 ans, étudiant la peinture depuis trois ou quatre

(1) Je tiens à rappeler que, dans ces observations, le cœur était sain et les poumons n'ont jamais été tuberculeux.

ans, éprouvait depuis assez longtemps de l'hébétude, de l'assoupissement, de violentes douleurs à la tête, dans le dos.

A la suite d'une purgation par le calomel, il fut pris de nausées et de vomissements, puis d'assoupissement avec bouffissure et rougeur de la face, hébétude, douleurs vives le long de l'épine dorsale.

Cet état dura pendant quatre jours sans modification appréciable. A ce moment on s'aperçoit que les déjections de l'estomac, les selles, l'urine, les crachats étaient tous sanguinolents, et le sang suintait par mille endroits des pores de la peau. Les points d'écoulement sont plus nombreux sur le tronc qu'aux extrémités et à la face ; le sang coule non-seulement sur ses vêtements de nuit, mais sur les draps de lit. Démangeaisons douloureuses sur tout le corps, il n'y a pas de changement de couleur de la peau, quand on enlève le sang ; elle est pâle au front et aux extrémités, mais la face est rouge et les vaisseaux de la face et du cou sont turgescents ; 4 respirations 1/2 par minute.

Le cinquième jour le malade est hébété, mais il a repris sa connaissance, il est complètement éveillé et se plaint d'oppression. Respiration 5 3/4 par minute. Petite toux ; l'auscultation démontre un épanchement abondant du côté droit. Les excrétions de l'estomac, des intestins et des reins sont sanguinolentes. L'hémorrhagie cutanée est arrêtée presque complètement, il ne reste que quelques petites exsudations sanguines sur la face. Les crachats sont teints de sang. Nervosisme et sensibilité considérable, puis stupeur, incohérence, anesthésie partielle. Le malade n'a pas conscience de sa position.

Le cœur bat vivement, le premier bruit est exagéré. P. 100.

Le sixième jour, les symptômes vont en s'aggravant, aucun écoulement de sang, excepté de quelques points de la muqueuse de la lèvre inférieure. Sulfate de quinine et eau-de-vie ; bruit de barette très-marqué au cœur ; Pouls 96 ; Respiration 4 1/2 ; Température 36°,8.

Le septième jour, réaction, spasmes nerveux et soubresauts moins grands, à peu près la même stupeur, face ardente, vaisseaux de la face et du cou pleins et distendus, un grand nombre de boutons et d'élevures sur le front. Pas de bruits anor-

maux notables dans les poumons. Ecoulement sanguin en divers points de la lèvre inférieure. Pouls 100 ; Temp. 38.

Le huitième jour, plus d'hémorrhagie ; amélioration générale; saignée du bras, 1/2 pinte qui dégage les vaisseaux turgescents de la face ; évacuations normales ; Pouls 100 ; Température 38°.

Neuvième jour. Un peu d'aggravation; stupeur ; respirations, 7 par minute ; vomissements de matières grumeleuses ressemblant à du sang décomposé ; 2 évacuations sanguinolentes ; quinine, strychnine, eau-de-vie.

Dixième jour. Hébétude moindre; 2 déjections stomacales grumeleuses, trois évacuations intestinales sanguinolentes abondantes ; nervosité et soubresauts considérables. Même traitement avec 25 gouttes Teint. ergot de seigle.

L'état va en s'aggravant les jours suivants, sans présenter de symptômes nouveaux qu'un affaissement graduel et progressif, coïncidant avec des hémorrhagies répétées du côté de l'intestin et de l'estomac, et des vomissements de plus en plus fréquents. Il mourut le quinzième jour.

(Extrait du *Richmond and Louisville medical Journal*, 1875. Voir *Archives générales de médecine*, 1875).

Les points saillants sont les symptômes nerveux et l'irrésistible disposition à l'assoupissement, le trouble des fonctions du cœur et des poumons depuis le commencement jusqu'à la mort, et surtout l'hémorrhagie générale occupant à la fois la surface de tout le corps et les muqueuses abdominales.

L'hémoptysie, qui a coexisté avec ces différentes hémorrhagies, coïncidait avec des phénomènes respiratoires qui annonçaient une gêne considérable dans le jeu des poumons, sans qu'il nous soit possible de préciser quelle était la nature des modifications subies par ces organes.

Je noterai également, comme très-dignes de remarques, les troubles circulatoires : accélération des battements du cœur, altération des bruits, rougeur de la face, turgescence des vaisseaux de la face et du cou, démangeaisons douloureuses sur tout le corps, boutons et élevures sur le front.

Ces troubles dans la circulation capillaire et dans les vaisseaux du cou et de la face indiquent une tension vasculaire comme cause des diverses hémorrhagies. Nous noterons, en passant, et comme corrollaire, les bons effets de la strychnine et du sulfate de quinine sur l'écoulement sanguin.

Je suis porté à voir dans cette observation une congestion du cerveau et de la moëlle épinière, dont la nature et l'étendue n'ont malheureusement pas pu être déterminées.

Je remarquerai, en terminant, le début rapide des hémorrhagies qui s'annoncent au quatrième jour de la maladie, leur abondance et leur diversité, et enfin leur diminution relative pendant le temps d'arrêt passager des phénomènes nerveux et de l'assoupissement.

VI. — *De l'hémoptysie dans l'hystérie.*

Beaucoup d'hystériques crachent le sang, mais comme ces malades sont pour la plupart sujettes à des troubles menstruels, on a généralement considéré l'hémoptysie comme une conséquence de ceux-ci, comme une déviation du flux cataménial.

Cette opinion, vraie le plus souvent, admise par la plupart des auteurs presque comme un axiome, comporte des exceptions, qu'il est d'autant plus important de faire ressortir, que le rôle du système nerveux a été effacé là où il était prépondérant.

Relégué au second plan, considéré comme le subordonné du système circulatoire, *sanguis moderator nervorum*, ou on n'a pas vu, ou on n'a pas voulu voir, pénétré qu'on était de cette idée qu'il fallait tout rattacher à la fonction menstruelle, *mulier id est quod est propter uterum*, que certains phénomènes comme l'hémoptysie pouvaient se produire dans l'hystérie complètement en dehors de cette fonction. La doctrine exclusive qui rattachait l'hystérie à l'utérus ou à l'ovaire, n'a pas peu contribué à cette exagération d'idées. Mais aujourd'hui que le vent est à l'influence nerveuse, il n'est que juste de lui rendre ce qui lui revient.

Parmi les auteurs qui ont parlé de l'hémoptysie hystérique,

je citerai Pomme. Pour lui elle est due à l'impétuosité du sang menstruel qui reflue vers les vaisseaux pulmonaires et provoque ainsi des ouvertures « par lesquelles le sang s'échappera avec plus ou moins de vigueur par la contraction des vaisseaux et des nerfs de la matrice » (1).

De nos jours Briquet a constaté cette variété. « Lorsque la toux hystérique s'accompagne d'aménorrhée, il peut survenir des hémorrhagies supplémentaires. Le sang est incarnat ; il est facile de voir qu'il vient des bronches et non des vésicules pulmonaires » (2).

« Peter dit (article *Hémorrhagie*, Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques de Jaccoud, t. XVII) : » Chez certaines femmes et principalement chez celles qui présentent un tempérament nerveux et chez les hystériques, on voit les menstrues remplacées, pendant un temps plus ou moins long, par des pertes de sang qui se produisent par le nez, par l'estomac ou par l'appareil respiratoire, et cela à peu près dans le huitième des cas d'après Puech. »

« L'hémoptysie menstruelle se distingue par l'époque de son apparition, quelquefois par sa périodicité régulière, enfin par l'absence de toute cause capable de produire le crachement de sang (3). »

A côté de ces partisans de la théorie menstruelle, nous placerons l'explication suivante qui, quoique attribuant une importance, suivant nous, exagérée à l'altération du sang, répond mieux à l'état de nos connaissances physiologiques.

Bernutz, dans un récent article sur l'hystérie, reconnaît la fréquence des hémorrhagies dans cette névrose, et il distingue

(1) Pomme. Traité des vapeurs, t. I, p. 190.

(2) Traité de l'hystérie, p. 250.

(3) Telles sont, d'après l'opinion généralement admise, les hémoptyseis succédanées ou supplémentaires. Qu'on les appelle ainsi, quand les règles diminuent ou s'arrêtent, rien de mieux. Mais dans le cas où celles-ci restent normales, où il n'y a ni corrélation ni alternance entre les deux symptômes, et lorsqu'on ne peut arguer de l'époque ou de la périodicité mensuelle de l'hémoptysie, faut-il invoquer l'*absence de toute autre cause capable de produire le crachement de sang ?* Il est plus logique, ce me semble, de chasser ces faits récalcitrants du cadre des hémoptysies succédanées, et de leur donner une autre interprétation.

celles qui se rattachent directement à la perturbation du système nerveux de celles qui reconnaissent pour cause les troubles menstruels : voici du reste comment il s'exprime :

« Les sueurs de sang, qui existaient dans ces deux faits d'hystérie peuvent être rapportées à une sorte d'hémophylie accidentelle, engendrée par l'hystérie dont relèvent les hémorrhagies fréquentes auxquelles sont exposées les femmes en proie à cette névrose : l'hématémèse, les hémoptysies, bien plus fréquentes que les hématémèses, qui peuvent si facilement, chez les hystériques tourmentées par une toux nerveuse et de la pleuralgie, faire soupçonner un début de phthisie, qui ne se produira pas. Ces hémorrhagies fréquentes, qu'on rencontre surtout chez les malades mal menstruées peuvent, sans doute, dans le plus grand nombre des cas de cette espèce, être considérées comme le fait du trouble menstruel ; mais il n'en est pas toujours ainsi ; elles ne peuvent recevoir cette interprétation chez les hystériques (et elles ne sont pas rares), dont les menstruations restent normales. Elles sont bien manifestement dans ces cas le résultat de la perturbation imprimée par l'hystérie à l'hématopoïèse, et doivent être regardées comme le fait d'un trouble analogue à ceux que cette névrose peut susciter dans toutes les fonctions de l'économie. Ce que l'on observe alors permet de croire qu'il en est de même dans quelques-uns des cas dans lesquels coexiste de l'aménorrhée, qui doit alors, au lieu d'être considérée comme la cause de l'hémorrhagie faussement dite supplémentaire, être rapportée comme celle-ci à la perturbation générale imprimée à l'économie par la névrose. (Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, t. XVIII, p. 265; article *Hystérie*).

OBSERVATION V. — *Forme rare d'hystérie. Hémoptysies. Hématurie. Epistaxis* (1). — Moreau (Marie), née Gence, ménagère, âgée de 45 ans, de Védènes (Vaucluse), est entrée à l'hôpital d'Avignon, le 25 juin 1875 ; constitution bonne ; antécédents

(1) Les principaux détails de cette observation ont été recueillis par M. Giraud, interne.

héréditaires nuls ; pas de maladie antérieure ; cette femme est mère de 4 enfants qu'elle a nourris.

La malade se portait très-bien, lorsqu'en 1869, à la suite d'une violente colère, elle fut prise de céphalalgie intense ; le lendemain elle eut une hémoptysie qui se prolongea pendant une huitaine de jours. La malade n'eut pas d'accident jusqu'au mois d'avril 1875. Mais dans cet intervalle, on observa certains désordres dans son intelligence : elle eut plusieurs manies, entre autres, l'idée fixe de tuer son enfant ou de le noyer. Elle avait conscience de la perversion de ses idées et se tenait en garde contre leur réalisation.

Au mois d'avril 1875, à la suite d'une violente colère, la malade crache de nouveau le sang après une céphalalgie très-intense et quelque temps après elle eut une attaque de nerfs. La malade perdit connaissance ; elle n'a pu nous dire si dans cette crise elle crachait le sang. Cette attaque fut suivie de plusieurs autres ; les choses étaient en cet état lorsqu'elle entra à l'hôpital.

Son intelligence a sensiblement baissé, cependant elle répond clairement aux diverses questions qu'on lui adresse. La mémoire paraît bien conservée, la volonté considérablement affaiblie. La malade est éminemment impressionnable, méfiante, inconstante, à humeur très-irritable, surtout à l'approche des crises.

Céphalalgie intense, continue depuis son entrée, s'exagérant surtout à l'approche des crises ; clou hystérique.

Fourmillements dans tout le côté droit (membre inférieur, tronc, membre supérieur, cou et face).

Sensation permanente de froid aux pieds, marquée surtout dans les premiers temps de son séjour à l'hôpital.

L'examen prouve que tout le côté droit est complètement insensible à la douleur. On enfonce une épingle dans toute sa longueur, on pince la peau, la malade ne se plaint pas. Il y a cependant dans ce côté des douleurs générales (anesthésie douloureuse).

La sensibilité tactile est considérablement émoussée dans cette partie du corps et par places. Seuls les doigts et les or-

teils ont conservé une certaine sensibilité douloureuse et tactile très-appréciable, mais incomparablement plus faible que du côté gauche.

L'hypochondre, surtout au niveau du foie, présente une hyperesthésie très-marquée. La pression y est très-douloureuse, la malade y accuse une douleur constante, et dans les crises il suffit de presser dans cette région pour produire à volonté des mouvements désordonnés (hépatalgie).

Dans ce qui a trait aux organes des sens, il y a à noter une perversion du goût assez marquée. La malade dit toujours qu'elle a la bouche excessivement mauvaise, pleine de boue, de poison.

Son regard est éteint, sa vue a faibli ; rien pour l'ouïe et l'odorat ; nous avons déjà parlé du tact.

Août 1875. Les crises s'annoncent par la céphalalgie, une irritabilité excessive, des pleurs, la boule hystérique ; au bout d'un temps variable, la malade tombe en résolution, la respiration est irrégulière, saccadée, profonde de temps à autre. Cet état dure dix, quinze, vingt-quatre heures ; une fois cinq jours.

Depuis le 15 septembre 1875, la résolution est précédée de contractions partielles de tel ou tel muscle des membres ou de la face, puis éclate une secousse dans le côté gauche du corps, bientôt suivie de mouvements désordonnés dans tout le côté. La main écarte violemment les couvertures. Le côté droit reste immobile et suit le reste du corps dans les mouvements désordonnés.

On est obligé de l'immobiliser par la camisole de force, sous peine de la voir s'arracher les cheveux, s'égratigner le visage et tomber de son lit.

On observe alors le trismus, la convulsion en haut du globe oculaire, l'occlusion des yeux, la dilatation inégale des pupilles celle de gauche paraissant plus petite que celle de droite, quelquefois l'incontinence d'urine. Le pouls est accéléré : 110 pulsations ; la température n'a pu être prise à ce moment.

L'ampliation de la poitrine est inégale ; elle a lieu en trois ou quatre temps saccadés, puis survient une dilatation complète.

Cet état m'a paru devoir être rattaché à une contraction intermittente du diaphragme.

La respiration est un peu plus rude, surtout à droite. Examinée en dehors des crises, elle est uniforme et on ne constate pas cette inégalité dans l'amplitude respiratoire d'un côté à l'autre.

La compression des ovaires, pratiquée à diverses reprises, n'a jamais modifié les crises.

La malade tombe ensuite dans une espèce de coma, insensible à toute espèce d'excitation, et partout excepté au niveau du foie. En comprimant cette région, même dans l'état de sommeil qui paraît le plus absolu, on provoque toujours des mouvements convulsifs d'ensemble, avec projection du bassin en avant.

Si, à ce moment là on comprime de nouveau les ovaires, on ne provoque qu'une espèce de ronflement ou plutôt de gargouillement trachéal. La température présente constamment alors une augmentation de température du côté droit, qui est paralysé.

A la fin de cette période d'assoupissement, et exceptionnellement avant la période d'agitation (ce qui est arrivé une ou deux fois), on voit apparaître un sang spumeux, sortant de la bouche, à travers l'intervalle des dents, ou bien projeté par des mouvements d'expuition.

L'inspiration devient alors bruyante et ronflante, et presque toujours on perçoit un véritable gargouillement dans la trachée. C'est là le prélude habituel de l'expuition sanguine. Le sang est abondant, il remplit souvent les draps du lit, les objets de la literie, les cheveux, la figure et le tronc de la malade, il n'est pas vermeil comme dans l'hémoptysie ordinaire, il est d'un rouge tirant un peu sur l'oranger, aéré, rappelant par sa coloration seulement, les crachats rouillés.

Quand la malade se réveille, l'intelligence est libre, le timbre de la voix voilé, la langue nette. J'ai pu m'assurer plusieurs fois qu'elle ne portait aucune trace de déchirure. L'examen minutieux de l'arrière-gorge et des gencives m'a également prouvé l'intégrité parfaite de ces régions.

Telles sont les crises; elles sont assez fréquentes, et sans moment d'apparition déterminé.

La malade est sujette à d'autres hémorrhagies: l'épistaxis a été observée trois ou quatre fois, mais en dehors des hémoptysies; le sang a alors ses caractères ordinaires et ne peut donner lieu à aucune confusion. L'hématurie, bien plus fréquente que l'épistaxis, se montre tous les huit jours environ. Les urines, d'un rouge plus ou moins foncé, laissent voir au fond du vase qui les contient de petits caillots sanguins. Examinées au microscope, elles présentent des globules déformés. Cette hémorrhagie a coïncidé plus d'une fois avec l'hémoptysie.

Le cœur est sain, l'auscultation normale en dehors des crises, aucune trace de tubercules ni d'affection organique.

La circulation capillaire présente quelques modifications importantes. La malade est pâle pendant les crises, bien plus colorée pendant la détente. En piquant la peau pendant la crise, le sang m'a paru suinter plus difficilement que pendant la réaction; même résultat avec des ventouses scarifiées. J'ai noté également que, tout étant égal d'ailleurs, le suintement était plus facile du côté droit que du côté gauche pendant la crise.

L'appareil musculaire présente une paralysie incomplète du côté droit, un affaiblissement notable dans la force; il n'y a pas d'atrophie; les mouvements volontaires sont bien coordonnés.

La station debout et la marche sont impossibles.

La malade s'affaisse dès qu'elle veut marcher, et elle tomberait lourdement. Dans une crise, elle tomba de son lit sur le plancher, et appuyée sur le dos, s'aidant de son bras et de sa jambe valides et de sa tête, elle a franchi au milieu de la nuit, dans cette position impossible, une espace de plusieurs mètres.

En dehors des crises, les muscles sont souvent animés de contractions subites, de contractions fibrillaires, de soubresauts dans les tendons, des secousses involontaires. Ces phénomènes s'observent surtout à gauche, mais le côté droit n'y est pas complètement étranger.

La malade mange fort peu, a quelquefois des vomissements

et des douleurs épigastriques, mais on n'a pas constaté d'amaigrissement depuis son séjour à l'hôpital.

Règles toujours régulières avant l'entrée à l'hôpital. Pendant les trois premiers mois de son séjour dans les salles, juillet, août, septembre, elles ont duré cinq jours environ.

En octobre, novembre, décembre, elles n'ont pas paru.

Le 29 janvier, elle fut encore réglée pendant cinq jours.

L'apparition ou la disparition des règles n'a influé en rien sur les crises ni sur les diverses hémorrhagies.

Le 13 avril 1876, elle fut prise d'un érysipèle ambulant qui débuta par la fesse, envahit les genoux, remonta sur le tronc et la face et dura plus de trois semaines.

Du 13 avril au 10 mai, la malade n'a pas eu une seule crise, et n'a pas craché une seule fois le sang.

Les divers traitements employés sont restés également infructueux : sels de morphine, bromure de potassium, bromure de camphre, chloral, sulfate de quinine, vin de quinquina, iodure de fer. Les douches froides sur la tête et la colonne vertébrale parurent momentanément éloigner les crises qui reparurent plus fortes après. Des injections sous-cutanées de morphine furent faites régulièrement au niveau de la région hépatique dans le courant du mois de mai. Il y eut une longue interruption des crises et de l'hémoptysie pendant toute la durée de l'érysipèle et quelques temps après. C'est plutôt à cette affection intercurrente qu'aux injections qu'on doit attribuer ce bon résultat.

Cette observation se passe de commentaires. Les détails dans lesquels nous sommes entré ont suffisamment mis en relief :

L'abondance et la fréquence de l'hémoptysie se reproduisant deux ou trois fois par semaine en dehors de toute maladie du cœur ou des poumons, et cela pendant plusieurs mois;

Son apparition presque constante pendant la période de résolution.

Son indépendance de la menstruation; sa coexistence avec d'autres hémorrhagies et certains troubles vaso-moteurs.

Je noterai seulement le maintien de l'embonpoint malgré des pertes aussi répétées et l'influence de l'érysipèle, qui suspend à la fois et les crises convulsives et les hémorrhagies.

Observation VI. — Mademoiselle Authemant, âgée de 19 ans, fut prise, dans le courant de l'année 1744, d'une douleur violente au gros doigt du pied droit, douleur qui alla en augmentant pendant un mois, s'accompagna de faiblesse et finit par se compliquer de convulsions affreuses que provoquait le moindre pincement ou une cause extérieure.

La saignée arrêta le cours de ce désordre, mais le flux menstruel, déjà diminué, s'arrêta tout à coup ; il reflua sur la poitrine, et provoqua une hémoptysie considérable. On fit une saignée au pied, celle-ci amena sur-le-champ le délire et une hémiplégie droite avec contracture générale et impossibilité d'avaler et de parler. Les bains agirent d'abord avec quelque succès ; on ne vit plus de crachement de sang, de vomissements, de suffocations, et d'autres symptômes qui survinrent après la saignée. Mais ils ne rendirent point la souplesse aux membres paralysés.

Plus tard la malade tomba dans un sommeil léthargique avec insensibilité absolue. Au bout de douze jours survint une hémorrhagie du nez, et une paralysie de la langue accompagnée de mutisme.

Huit années s'écoulèrent...... la saignée pratiquée presque tous les mois procurait constamment le délire et des convulsions affreuses. — Puis survint une ébullition de sang, avec des taches qui imitaient assez celle de la rougeole. La saignée, employée pour combattre ces accidents, amena des convulsions suivies de la perte des facultés de l'œil, de l'oreille, du nez, de la bouche et de la langue. Les bains calmaient ces accidents ainsi que l'hémiplégie droite, sans cependant les guérir. L'année suivante au mois de juillet, et pendant l'époque menstruelle le sang suinta à travers l'œil paralysé et les vaisseaux cutanés du crâne, de l'oreille, du nez, du nombril, du jarret et du pied, du côté toujours raccorni ; ce qui donna lieu à la catalepsie.

Les bains prolongés (quelquefois pendant douze heures cha-

que jour), finirent par triompher des convulsions et du trouble des facultés intellectuelles; alors les menstrues revinrent et par l'effet des bains; enfin les troubles de la face et des sens se dissipèrent à leur tour, ainsi que la paralysie du côté droit.

Cette malade fut prise l'année suivante de rétention d'urine, causée par un calcul vésical qui fut rendu spontanément. (Extrait. Pomme, Traité des affections vaporeuses des deux sexes. An VII, T. I, p. 48 et suivantes).

Nous relèverons dans cette observation :

L'influence fâcheuse de la saignée qui provoqua chaque fois le délire et les crises convulsives : les taches ecchymotiques qui survinrent après une crise, les hémorrhagies multiples du côté paralysé ; l'influence heureuse des bains sur les phénomènes convulsifs et sur l'hémoptysie ; enfin le retour des menstrues après la cessation des crises.

On ne peut dire ici que les troubles menstruels ont provoqué les accidents nerveux. Loin de là, ceux-ci ont toujours agi comme cause d'abord quand l'aménorrhée s'est établie et ensuite quand elle a disparu.

Le rôle du système nerveux est aussi évident pour la production des ecchymoses et des hémorrhagies multiples de la peau, et quant à l'interprétation de Pomme, pour qui le sang menstruel reflue sur la poitrine et procure l'hémoptysie, elle n'est rien moins que prouvée. J'estime qu'il est au moins aussi logique de rattacher l'hémoptysie au système nerveux, et de l'interpréter de la même façon que les autres hémorrhagies, et pour ne citer qu'un exemple, que l'épistaxis qui se produisit pendant le sommeil léthargique, et qui fut accompagné d'une paralysie de la langue (1).

On ne peut pas davantage invoquer l'influence de la menstruation dans l'observation suivante où l'hémoptysie apparaît chez une hystérique d'abord après la suppression des règles, et ensuite plus abondante après leur retour sans reconnaître

(1) Pourquoi ne pas admettre dans une observation où l'hystérie a préexisté qu'elle a dominé et les troubles menstruels et l'hémoptysie ?

que des causes diamétralement opposées produisent le même effet.

Observation VII. — Mademoiselle Mauche, 26 ans, souffrait depuis longtemps de coliques intestinales, qui finirent par amener la suppression des règles. A cette époque il survint une hémoptysie des plus considérables avec vomissements et mouvements convulsifs. La saignée fut inutile. Le retour des règles arriva, l'hémoptysie reparut à son tour et avec plus de force, les convulsions, les évanouissements, la syncope se joignirentà celle-ci. — Les bains guérirent la malade. (Pomme, p. 192. *Loco citato.*)

Dans l'observation suivante l'hystérie précède l'hémoptysie; celle-ci survient à l'époque menstruelle, mais elle est accompagnée de convulsions et de vomissements. La suppression des urines et des selles, qui dura plusieurs mois, n'est pas certainement sous la dépendance des règles, mais bien du système nerveux.

Observation VIII. — Louise Bombonne, 18 ans, fut attaquée, dans le mois d'août, d'une colique hystérique et convulsive à l'arrivée des règles...... Au retour périodique de ses mois, il survint un crachement de sang des plus considérables, un vomissement continuel, et des attaques convulsives que l'on prenait pour des vapeurs épileptiques. Huit mois s'écoulèrent ainsi dans une alternative de chutes et de rechutes. Plus tard survint une suppression totale des selles et des urines. — Elle fut guérie par les bains froids. — (Pomme, p. 242.)

Observation IX. — Madame D..., 60 ans environ. Réglée à 17 ans, régulièrement et abondamment; à l'âge de 20 ans, hémoptysie qui se renouvela pendant trois ans, et qui disparut par le changement d'air. Mariée à 33 ans, elle eut un enfant au bout de dix mois; allaitement, nouveaux crachements de sang pendant 7 ans; sang tantôt spumeux, tantôt caillebotté

revenant à peu près tous les quinze jours. Pendant cette période, fluxions dans diverses parties du corps: figure, thorax, jambes.

La cessation de l'hémoptysie coïncida avec la suppression des règles.

Depuis l'âge de 15 ans, Madame D.... a été sujette à des crises nerveuses, caractérisées par la raideur des membres, la perte de connaissance, le serrement du poing et du pouce et la contraction des mâchoires. Leur durée très-variable a été quelquefois de plusieurs heures; revenant à la moindre émotion, elles étaient suivies de tournoiements de tête et d'hémoptysie.

Pendant cette période, la malade a été tourmentée par une irritabilité extrême et des douleurs de tête à forme névralgique qui furent suivies d'alopécie. Elle souffrait aussi de fréquentes névralgies intercostales et de névralgie sciatique des deux côtés, de gastralgie; de varices très-volumineuses, qui augmentaient encore pendant les crises. Aujourd'hui Mme D.... est bien portante, sauf des accidents névralgiques variés. Les crises nerveuses ont cessé avec l'hémoptysie au retour de l'âge. Elles ont été remplacées par des névralgies qui coïncident avec des poussées fluxionnaires du côté de la tête. Elle ne tousse pas, le cœur et les poumons sont sains.

OBSERVATION X (1). — Duc Marie Anne, âgée de 33 ans, tempérament lymphatique.

Aucun antécédent de famille, si ce n'est que le frère de la malade présenta quelques atteintes de folie vers l'âge de 27 ans.

A 15 ans, règles douloureuses, abondantes, accompagnées de vomissements. Ces douleurs devinrent moins vives après le mariage qui eut lieu à 22 ans, et qui fut suivi de 2 enfants.

Jusqu'au commencement de l'hiver 1871, la malade avait conservé un certain embonpoint. Elle avait eu, il y a deux ans, quelques accès d'hystérie, et il y a un an, des accès de fièvre intermittente.

(1) Recueillie par M. Branche, interne à l'hôpital d'Avignon.

Aujourd'hui, avril 1872, la malade est profondément amaigrie. Les règles sont venues trois fois depuis le 15 février, elles sont peu abondantes. Depuis cette époque on a pu constater de nombreuses crises d'hystérie, se reproduisant plusieurs fois chaque jour. Depuis son entrée à l'hôpital, la malade a eu une série d'hémoptysies. Toux sèche sans signes évidents de lésion pulmonaire.

Dans ces trois observations, l'hémoptysie et l'hystérie paraissent être sous la dépendance directe l'une de l'autre. Dans la première, l'hémoptysie alternant avec des métrorrhagies abondantes, précédait régulièrement chaque crise d'hystérie. Puis elle diminua notablement, quand, sous l'influence d'un traitement général, l'hystérie eut fait place à la gastralgie.

Dans l'observation IX, l'hystérie précéda l'hémoptysie de plusieurs années, puis elle marcha en relation avec cette dernière, l'écoulement de sang accompagnant d'ordinaire les crises nerveuses; enfin ces deux ordres de phénomènes cessèrent simultanément à l'âge critique, après avoir été compliqués de névralgies diverses et de varices volumineuses augmentées pendant les crises nerveuses.

Il en est à peu près de même dans l'observation X où l'hystérie éclata d'abord et se manifesta seule pendant plusieurs années, pour marcher ensuite concurremment avec l'hémoptysie, sans que l'enchaînement de ces deux états ait été précisé.

(La fin au prochain numéro.)

REVUE CRITIQUE.

REVUE VÉTÉRINAIRE DE L'ANNÉE 1875-1876

Par C. LEBLANC,
Secrétaire de la Société centale de médecine vétérinaire.

SOMMAIRE : Création d'un comité des épizooties, vœux à formuler. — Du typhus contagieux et de sa forme bénigne. — Maladies analogues au typhus. — La rage peut-elle être communiquée par la morsure d'un chien sain. — De la morve spontanée. — Spontanéité de la fièvre aphtheuse. — De la genèse des maladies charbonneuses. — Du danger que présente l'usage des viandes provenant d'animaux atteints de charbon. — De l'anasarque, de ses causes et de son traitement. — De l'ictère en général et de celui du chien en particulier. Nouvelle théorie sur cette affection ; anatomie pathologique. — Rupture spontanée de l'aorte primitive, étiologie. — De l'éclampsie chez les femelles domestiques et son analogie avec l'éclampsie de la femme. — Guérison de l'amaurose par l'azotate d'argent sous forme de pommade. — Kyste périsplénique.

Depuis la dernière revue vétérinaire publiée dans les *Archives* le vœu formulé par moi à la fin de cet article s'est réalisé : un comité des épizooties a été créé auprès du ministre de l'agriculture, et tout fait espérer qu'une révision des règlements concernant la police sanitaire sera réalisée par ce comité. Malheureusement l'élément scientifique et, particulièrement, l'élément vétérinaire se trouvent en forte minorité dans cette réunion ; on n'y compte que deux membres de notre profession, nommés en raison de leur position officielle d'inspecteur des écoles vétérinaires et de directeur de l'École d'Alfort; un troisième, tiré de l'armée, a été introduit, on ne sait pour quelle raison, dans cette réunion, où il n'a rien à faire, et où s'agiteront des questions tout à fait en dehors de sa compétence. La place destinée à un membre de la Société centrale de médecine vétérinaire, qui compte vingt-sept vétérinaires sur trente membres, a été donnée à l'un des trois membres étrangers à notre science. Personnellement le membre désigné est on ne peut plus sympathique à notre cause, et chacun de nous est heureux de le voir faire partie du comité; mais on semble avoir un parti-pris d'exclure de toutes les commissions l'élément vétérinaire dès

qu'il n'est pas officiel et, par suite, dépendant. Partout où il était représenté, on l'exclut; si on en a un besoin urgent, on trouve moyen de rendre la position si humiliante que nos confrères un peu indépendants par position ou trop fiers pour s'humilier refusent de faire partie de commissions où on les prive de la voix délibérative. Ce sont, pour l'administration, des sortes de parias, qu'on veut bien utiliser, mais dont on n'entend pas accepter le vote; un avis humblement motivé est tout ce qu'on leur demande. Cette position est intolérable, et malheureusement la plupart des vétérinaires peu fortunés sont forcés d'accepter ces humiliantes conditions pour vivre et pour ne pas compromettre leur seule ressource. La commission des épizootiesnous donnera sans doute, outre un règlement nouveau de police sanitaire, une organisation du service vétérinaire; mais sa composition doit faire craindre qu'elle ne sacrifie les intérêts et l'honneur des praticiens en rendant le rôle du vétérinaire sanitaire assez humiliant pour qu'il soit refusé par nos confrères instruits et indépendants. Déjà, dans l'exposé des motifs du Code rural présenté au sénat, on voit se développer cette déplorable tendance. Voici le titre VII (Des maladies contagieuses des animaux) :

« Art. 81. Tout propriétaire, possesseur ou gardien d'animaux soupçonnés d'être atteints de maladie contagieuse est tenu d'en faire sur-le-champ la déclaration au maire de la commune où il se trouve.

« Le maire prend toutes les mesures nécessaires pour empêcher la contagion. Il se fait assister, *s'il y a lieu*, d'un vétérinaire, » etc.

Ainsi, voici un maire de campagne, ignorant dans le plus grand nombre des cas, qui est autorisé à se passer de l'assistance d'un homme de l'art; ce maire ne peut connaître les symptômes de la maladie, et il sera seul juge des mesures à prendre en cas d'épizootie, telles que séquestration, abattage, désinfection.

Le rôle du vétérinaire devient nul s'il n'est pas l'agent dévoué au maire, et il verra un fonctionnaire ignorant assisté

d'un maréchal ou d'un bouvier prendre les mesures les plus absurdes sans pouvoir élever la voix.

On comprendra, parmi les médecins habitués à voir leur profession honorée et classée, quels sentiments doivent soulever parmi nous les mesures blessantes et les injustices dont nous sommes constamment les victimes, et je devais protester au nom de mes confrères contre les tendances des fonctionnaires militaires et civils dans les attributions desquels sont placés les vétérinaires.

Depuis une année, la presse vétérinaire française, réduite, après 1871, à une seule publication (j'excepte le Journal militaire), a vu dans chacune des trois écoles vétérinaires paraître un nouvel organe. L'École d'Alfort publie deux fois par mois un journal intitulé les *Archives vétérinaires*, et dans lequel sont traitées avec talent toutes les questions intéressant la médecine et la profession vétérinaires. L'École de Toulouse a repris la publication de son ancien journal sous le titre nouveau de *Revue vétérinaire*, et sous l'habile direction de M. Lafosse, professeur de clinique. Enfin, à Lyon, deux chefs de service publient, sous le titre de *Journal de médecine vétérinaire ou de Zootechnie*, un journal qui a, jusqu'à présent, le tort d'être plutôt théorique que pratique; l'inexpérience des rédacteurs en est la cause. Il est regrettable que le savant directeur de l'école, notre ami M. Chauveau, n'ait pas pris la direction de cette publication. Grâce à cette abondance de journaux, les travaux vont se multiplier, et le rédacteur de la Revue vétérinaire des *Archives* devra trouver à faire une ample moisson.

Je commencerai par la peste bovine, dont on ne parle plus guère en France, mais qui continue à sévir dans l'Europe orientale. Il paraît que, chez les animaux de la race grise de la Hongrie, assez semblable comme forme et comme couleur à la race des steppes, le typhus revêt souvent un caractère particulier, inconnu jusqu'à ce jour des observateurs français ou prussiens. C'est à M. Zlamal, professeur à l'École vétérinaire de Pesth, que sont dus les renseignements sur cette forme nouvelle; pour lui, la peste a toujours été importée en Hongrie par

des animaux provenant de la Russie ou des Provinces danubiennes. Chez le bétail hongrois de race claire ou blanche, il a observé deux formes de typhus : la forme bénigne, avec peu de fièvre, et la forme exanthémateuse, analogue à la forme dite varioleuse de Ramazzini et de Vicq d'Azyr. Au bout de vingt-quatre heures de fièvre survient la période catarrhale avec abondante sécrétion muqueuse dans la bouche, le nez, les yeux et surtout les intestins; la dysentérie et les coliques avec ténesme font défaut. Dès que les évacuations ont commencé, une amélioration se produit. Souvent, vers le troisième ou quatrième jour, on voit apparaître au cou, en avant des épaules et le long de la colonne vertébrale, de petites élevures de la valeur d'un grain de mil, d'une lentille ou d'un pois; au bout de vingt-quatre ou de quarante-huit heures, on aperçoit à leur extrémité un suintement qui colle les poils, puis elles sèchent et tombent en squames. L'intensité varie beaucoup, et, lorsqu'elles sont abondantes, il y a dépilation des régions déjà indiquées. Dans quelques cas, la peau devient chaude et est le siége d'une transpiration abondante que suit une chute de l'épithélium accompagnée d'une dépilation partielle. Ces deux phénomènes indiquent la plupart du temps une crise heureuse; presque tous les animaux atteints guérissent; quelques-uns, chez lesquels les fonctions de la peau ont été supprimées, meurent. A l'autopsie, on ne rencontre pas les plaques gangréneuses et les ulcérations qu'on trouve sur la muqueuse intestinale des bêtes bovines mortes du typhus ordinaire. Cette forme bénigne de la peste n'est pas constante : on l'a observée en 1851 et en 1874; elle a fait défaut lors de l'invasion de 1861-62-63. En 1852, M. Zlamal fut envoyé à Kisny-Szallas, où il vit la maladie régner sous sa forme bénigne : sur 6,000 têtes de bétail, la perte totale fut de 65 animaux, soit 1,08 p. 100. Dans d'autres troupeaux contaminés volontairement, la perte, au mois de septembre, fut de 5 p. 100. En hiver, la maladie prit un caractère de gravité, et la forme exanthémateuse fut rarement observée. La mortalité alla jusqu'à 35 et 40 p. 100. C'était donc bien la même affection, d'abord sous une forme bénigne, qui, faute

de précautions, s'est propagée et a revêtu une forme plus grave.

Dans certains pays étrangers, où les vétérinaires sont inconnus, règnent des affections présentant certaines analogies avec la peste bovine. A Malte, M. Ghio, médecin principal de la police, a décrit une maladie sévissant sur les bestiaux, et caractérisée par les symptômes suivants : anorexie, cessation de la rumination, fièvre, prostration générale, poil piqué, grincement des dents, contractions spasmodiques, balancement de la tête, respiration courte, accélérée, yeux rouges, écoulement par le nez et par les yeux, défécations alvines, liquides et mélangées de sang, irritation de l'anus. La mort arrive en moins de vingt-quatre heures.

A l'autopsie, on trouve des lésions se rapprochant de celles de la peste bovine; ainsi, la muqueuse de la caillette, fortement congestionnée, est parsemée de points rouges et de taches livides ; on a trouvé des parties gangrenées sur l'un des sujets. La muqueuse intestinale est injectée et présente des stries longitudinales d'un rouge vif; dans d'autres parties du tube intestinal, on trouve au milieu d'une congestion générale des points d'un rouge foncé; les matières fécales sont d'un jaune sale, quelquefois mélangées de sang. Je passe sur les autres lésions, qui diffèrent peu de celles du typhus. Cette épizootie a été localisée dans quelques étables, où elle tuait presque tous les animaux atteints; mais elle n'a pas ce caractère de contagiosité si remarquable qui fait de la peste bovine un fléau terrible.

En Syrie, dans la plaine de la Bekaâ, près Beyrouth, M. le docteur Suquet et M. Zeller, vétérinaire attaché à une compagnie européenne, ont observé une épizootie de fièvre typhoïde pestilentielle qui semble peu contagieuse. Les symptômes et les lésions ont une certaine analogie avec les symptômes et avec les lésions du typhus; mais les propriétés contagieuses sont nulles, et l'épizootie s'est limitée à cette plaine marécageuse, où les animaux sont en proie à la misère et au manque de soins.

Sur les bords de la mer Noire, les épizooties qui règnent de temps à autre n'ont pas toujours le caractère de la peste bo-

vine; elles sont attribuées par le docteur Marchand, intendant sanitaire du gouvernement turc, aux rigueurs de l'hiver et à la disette de fourrages. On les confond à tort avec la peste bovine, dont elles présentent quelques symptômes. Ce sont des affections typhoïdes peu contagieuses, et qui restent limitées aux pays où elles ont pris naissance.

Nous devons signaler, à propos de la peste bovine, un travail de M. Simmer, professeur à l'École vétérinaire de Dorpat, sur l'anatomie pathologique de cette affection. En examinant le sang, il a trouvé constamment la leucocythémie déjà signalée par Furstemberg et par M. Beale; il a rencontré des bactéries cellulaires accolées ou pénétrant dans les globules blancs, et d'autres dans le sérum souvent agglomérées en chapelet. On retrouvait ces corpuscules dans le mucus nasal, dans les larmes et dans les autres produits des sécrétions muqueuses.

Des génisses ont été inoculées, et, au bout de sept heures, le mucus nasal recueilli sur ces animaux contenait des bactéries isolées (en cellules) et d'autres agglomérées en chaînes leptothricales. Dans le mucus buccal, les cellules épithéliales, détachées et altérées, étaient envahies; les larmes contenaient des bactéries libres. L'examen comparatif fait avec le sang, le mucus nasal ou buccal pris sur des animaux sains n'a rien fait découvrir d'analogue. D'après l'auteur, ces bactéries se multiplient et pénètrent dans les globules blancs et rouges; ces globules altérés s'arrêtent dans les capillaires et les obstruent. De là proviennent les stases sanguines, les hémorrhagies et le boursouflement des muqueuses; les cellules hépatiques et épithéliales, pénétrées et désorganisées, se désagrègent. On aurait donc trouvé la véritable cause première des lésions de la peste bovine, et on expliquerait ainsi la contagion si subtile de cette maladie. Ces bactéries seraient spéciales au typhus et différentes de celles du charbon. Reste à savoir si elles sont la cause ou l'effet; c'est là le point obscur de toutes ces théories.

La rage peut-elle être communiquée à l'homme ou à un animal par le fait de la morsure d'un chien non enragé? M. le docteur Putégnat et M. Decroix, vétérinaire principal de l'armée de Lyon, l'affirment; jusqu'à présent cette théorie n'est

basée que sur deux observations sujettes à contrôle. L'observation du jeune Gandon, publiée tout au long dans le Recueil de médecine vétérinaire, a été contestée sur un point important, à savoir l'identité du chien auteur de la morsure. Comme ce fait est unique en médecine humaine, on doit hésiter à baser sur lui une théorie que l'expérience de chaque jour contredit. On ne peut admettre qu'un chien, sous le coup de la passion génésique ou d'une colère violente, puisse transmettre la rage, alors qu'il n'en présente pas les symptômes dans un bref délai, et surtout qu'il ne succombe pas aux suites de cette affection incurable. Si ce phénomène pouvait se produire au milieu des combats que se livrent sans cesse les mâles autour d'une femelle en chaleur, le nombre des cas de rage devrait se multiplier dans des proportions effroyables. Il faut donc attendre de nouvelles observations avant d'admettre la propagation de la rage par le fait de la morsure d'un animal non enragé. Les renseignements obtenus des propriétaires d'animaux sont faux pour la plupart, et il faut une enquête minutieuse pour arriver à la vérité. En ce qui regarde la spontanéité de la rage chez le chien et chez le chat, on est forcé de n'admettre que des observations contrôlées avec le plus grand soin; quelques erreurs commises de bonne foi ont fourni aux adversaires de la spontanéité des armes, dont ils ont abusé pour arriver à une négation absolue. Cependant, de nombreux faits ont été publiés, et les observateurs ont été affirmatifs; malgré tout, la discussion est encore ouverte. Comment pourrait-on sur une seule observation accepter une doctrine dont les conséquences seraient si graves, quel que soit le mérite de l'auteur et quelque indiscutable que soit sa bonne foi?

Lorsqu'il s'agit de chiens errants qui peuvent avoir été mordus devant leur maître par un chien resté sain, et qui en réalité ont déjà été contaminés par un chien malade, les faits, tels que celui de M. Decroix, peuvent facilement être réfutés. Je dois dire que l'observation du docteur Putégnat a un caractère de précision qui lui donne une bien autre valeur; je ne puis cependant me ranger de son avis, et, comme M. Bouley, je doute jusqu'à nouvel ordre.

La morve continue à occuper l'attention des vétérinaires, surtout depuis qu'un certain nombre d'entre eux persistent à nier la spontanéité de cette affection. A l'occasion d'une observation de morve spontanée que j'avais communiquée à la Société centrale de médecine vétérinaire, une discussion approfondie s'est élevée; aucun nouvel argument sérieux n'a été produit contre la doctrine de la spontanéité; ses adversaires ont continué à couvrir leur retraite en allongeant la durée de la période d'incubation et en admettant, dans le plus grand nombre des cas, un état de latence qui n'existe pas. Pour se rendre bien compte de l'état de la question, il faut savoir que beaucoup de nos confrères méconnaissent les prodromes ou les symptômes du début de la morve; dans l'armée notamment, on conserve dans les rangs des chevaux suspects traités à diverses reprises pour des affections mal définies, qui sont cependant la morve ou le farcin. C'est ce que ces vétérinaires appellent de la morve latente, parce que ces symptômes, sous l'influence d'un traitement plus ou moins rationnel, et surtout par l'effet du repos, viennent à disparaître momentanément.

On voit, dans les observations publiées, des chevaux entrer et sortir de l'infirmerie quatre et cinq fois dans la même année, retourner le même nombre de fois à l'escadron, où ils propagent la maladie.

On ne peut persuader à ces adeptes de la contagion quand même, qu'ils agissent dans un sens tout à fait opposé d'abord à leur conviction et ensuite aux intérêts de l'armée; pour eux il faut des symptômes tellement accentués qu'on ne peut les rencontrer que chez des animaux arrivés au dernier degré de la maladie; ils ne peuvent se persuader qu'un cheval atteint d'une glande dure et adhérente, quoique n'ayant ni chancre ni jettage est aussi dangereux que celui dont la muqueuse est ulcérée dont les naseaux sont salis par un liquide verdâtre et adhérent. On voit, dans la pratique civile, des chevaux reconnus morveux conservés dans les écuries; on voit la contagion frapper les animaux mis en contact avec eux et les premiers malades restent encore après qu'on a sacrifié les autres. M. Viseur a communiqué à l'Académie de médecine une obser-

vation très-intéressante, qui prouve l'incurie des propriétaires et le manque d'énergie des autorités, sinon leur complicité.

Dans ce cas, le palefrenier a contracté la maladie et il a fallu cette circonstance néfaste pour que la vérité se fasse jour. Si la France perd, chaque année, des millions par le fait des maladies contagieuses, la faute en est au défaut d'organisation d'un service sanitaire; pour le moment l'inertie ou la faiblesse des vétérinaires craignant de se compromettre, ont des résultats funestes.

La croyance en la non spontanéité de la morve n'est pas moins dangereuse que l'absence de mesures répressives contre la contagion; du jour où on a persuadé aux directeurs de grandes entreprises, que ni la mauvaise nourriture, ni l'excès de travail ne pouvaient provoquer, en dehors de la contagion, l'apparition de la morve ou du farcin, on a vu violer par eux toues les règles de l'hygiène; les conséquences de cet ordre de choses funeste ne se feront pas attendre.

A Paris, où le service sanitaire est organisé et où ses agents poursuivent la contagion sous toutes ses formes, le développement spontané de la morve vient annihiler toutes les mesures prises. Dans le reste de la France, les deux causes produisent des effets non moins funestes, alors qu'autour de nous de petits pays comme la Suisse et la Belgique consacrent tous leurs soins à prévenir l'apparition et la propagation des maladies contagienses. Pour ne citer qu'un exemple de l'incurie, qui préside à toutes les mesures dans notre pays, il suffira de savoir que les wagons servant au transport des bestiaux ne sont jamais désinfectés : c'est là une des causes les plus certaines de la transmission des maladies; les marchés tels que celui de la Villette reçoivent chaque mois des milliers d'animaux atteints de la fièvre aphtheuse, animaux transportés dans des wagons, qui repartent tels quels et servent au transport d'autres bestiaux; ceux-ci, entrés sains dans ces wagons, en sortent contaminés, et ils vont propager au loin la maladie; il en est de même de la péripneumonie du gros bétail, de la clavelée et de tant d'autres affections.

Je dois ici relater deux observations qui prouvent la sponta-

néité de la fièvre aphtheuse. La première, que j'ai communiquée à la Société centrale, a trait à un zébu du Muséum d'histoire naturelle; ce ruminant, maintenu seul dans une cabane éloignée de tout contact et cela depuis plusieurs années, a présenté tous les symptômes de cette maladie; elle a été ensuite communiquée à d'autres ruminants par le gardien préposé à cette partie du jardin. Depuis dix ans, aucun cas de fièvre aphtheuse n'avait été observé au Jardin des plantes; j'ai eu beau rechercher la voie par laquelle la contagion aurait pu avoir lieu; je n'ai pu trouver aucun indice admissible.

Un fait analogue a été observé par M. Delperrier, mon confrère, dans un couvent de Picpus; les vaches de cette communauté sont séquestrées et soignées par des religieuses cloîtrées; le fourrage n'a pu être infecté, et aucune autre cause que la spontanéité n'a pu être invoquée. D'autres faits ont été relatés par notre collègue Dupont, de Bordeaux, secrétaire général de la Société d'agriculture de la Gironde, et praticien distingué.

Aux faits indiscutables apportés par les partisans de la spontanéité des maladies virulentes, leurs adversaires n'opposent aucun argument que le doute; ils prétendent que la contagion est la cause; qu'on n'a pu en saisir le mode et qu'il y a faute de l'observateur peu clairvoyant.

Ils soutiennent aussi une thèse fort élastique et qui, par une argutie digne de l'ancienne scholastique, fait de la spontanéité une sorte de contagion. Forcés dans leurs derniers retranchements en ce qui regarde le charbon, ils avouent que cette maladie virulente apparaît sans qu'on puisse invoquer l'introduction dans l'économie du virus, qu'il soit volatil ou fixe; mais ils admettent que les germes de la maladie sont contenus dans les plantes ingérées par les animaux atteints; par suite il n'y a pas spontanéité, mais bien contagion, par le fait du développement de ces germes.

M. Nocard a publié dans les *Archives de médecine vétérinaire*, sous le titre de la doctrine cryptogamique et la spontanéité un article plein de sens dont j'extrais les lignes suvantes: « Il faudrait pourtant s'entendre sur la signification des mots. J'avais cru jusqu'ici que par contagion on entendait la trans-

mission d'une maladie d'un animal malade à un animal sain. Et lorsque je dis que telle maladie contagieuse peut naître spontanément, je prétends, non pas que l'organisation d'un animal sain va la créer de toutes pièces, mais que cet animal sain peut la contracter en dehors du contact médiat ou immédiat avec un animal malade et sous l'influence de causes générales, de conditions de milieu, de température, de travail ou d'alimentation, dont l'action mystérieuse n'a pas encore été dévoilée. Certainement tous ceux qui pensent encore aujourd'hui que les maladies contagieuses ou certaines d'entre elles au moins peuvent naître spontanément, attribuent à ce mot spontanéité le sens que je viens de lui donner.

« Tous penseront comme moi, que M. Bonnaud (auteur d'un article sur la prétendue spotanéité des maladies virulentes) n'est autre chose qu'un spontanéiste, un spontanéiste déguisé, avec cette seule différence qu'il cherche à expliquer, par de simples hypothèses, fort ingénieuses il est vrai, mais qu'il n'a pas même le mérite d'avoir inventées, l'action mystérieuse des causes générales, dont nous bornons à constater la réelle influence. »

Il est difficile de mieux élucider la question, et je ferai avant tout remarquer que ce sont les mêmes savants qui n'avaient pas assez de moqueries pour la doctrine cryptogamique de M. Plasse, qui acceptent ces explications dans le seul but de nier la vérité méconnue ou admise par eux dans l'espace de quelques années.

Les mémoires publiés dans les journaux vétérinaires sur la genèse des affections charbonneuses ont, paraît-il, désillé les yeux des incrédules ; en voici un résumé. M. Bonnaud, déjà cité par M. Nocard, admet que les maladies contagieuses, dès l'instant où elles présentent le caractère de se reproduire par inoculation sur d'autres animaux de la même espèce ou d'espèces différentes ne peuvent se transmettre que grâce à la prolifération d'animalcules vivants, quels qu'en soit l'origine, la forme et les caractères ; la virulence consiste dans la propriété qu'ont ces germes vivants de se reproduire en passant d'un animal à un autre, chez lequel ils trouveront encore les prin-

cipes nécessaires à leur développement. Partisan de la doctrine de M. Plasse, qui trouve dans l'ingestion de champignons la cause de toutes les maladies virulentes et contagieuses, M. Bonnaud conclut que les fourrages avariés, mangés par les animaux, rendent ceux-ci aptes à contracter le charbon, la morve et même tendent à rendre la gourme exceptionnellement contagieuse. Il dénie à toutes autres causes le pouvoir de faire naître ces affections et, pour terminer, comme je l'ai déjà dit, il conclut à la non-spontanéité en se contredisant de la meilleure foi du monde.

M. Collin, vétérinaire à Wassy (Haute-Marne), traite spécialement dans son article de la genèse des maladies charbonneuses et de la doctrine cryptogamique; pour lui aussi la cause des maladies charbonneuses ne réside que dans l'alimentation; ces affections ne procèdent pas de l'introduction dans le sang d'un miasme, d'un agent de l'ordre des ferments, ainsi que l'ont avancé tous les auteurs vétérinaires, mais bien d'un principe vivant, qui étant absorbé, circule avec le sang et s'y multiplie. Les observations de MM. Plasse, Bonnaud et Collin tendent à faire admettre qu'il y a deux espèces de charbon. L'un contagieux par virus fixe seulement, et produit par l'alimentation au moyen des fourrages provenant de prés naturels argileux inondés l'hiver et récoltés à la suite d'un printemps sec; ces fourrages donnés verts ou secs sont également dangereux et deviennent la cause unique du charbon sporadique, qui tue de préférence les ruminants grands mangeurs et les solipèdes soumis à un régime peu substantiel. L'autre maladie charbonneuse serait due à l'alimentation avec des fourrages avariés, récoltés sur des terrains calcaires, et serait gangréneuse; les champignons parasites des fourrages introduits dans l'économie produiraient cette variété de charbon, qui est inoculable et par suite virulente. M. Bouley, qui regrette d'avoir rejeté autrefois en bloc la doctrine de M. Plasse, ne saisit pas bien, ni moi non plus, la grande différence des symptômes et des lésions qui caractérisent ces deux espèces; il constate un fait: c'est la coïncidence démontrée entre la nature argileuse du sol et les manifestations du charbon sporadique et virulent, ainsi que l'ab-

sence de cette maladie dans les cantons où le sol est calcaire; on pourrait, d'après les auteurs, atténuer et même faire disparaître la maladie en amendant les prairies à sol argileux. Voilà le fait brut; s'ensuit-il que le charbon ne règne que dans les contrées où le sol est argileux, et ne peut-on leur opposer des faits contraires? La Beauce est la contrée de la France où les pertes sont le plus considérables; on évalue que le charbon fait perdre chaque année aux cultivateurs de cette contrée pour *six millions* d'animaux : cependant le sol est calcaire, et les fourrages qu'on récolte sont composés de légumineuses ; il en est de même dans la Brie et dans l'arrondissement de Provins notamment. Enfin, n'a-t-on pas employé avec succès le paturage dans des prés humides pour arrêter dans les troupeaux de moutons les ravages de cette affection ?

Nous sommes loin, on le voit, d'un accord parfait. Il résulte clairement de toutes ces discussions que le charbon peut naître spontanément sous l'influence de certaines conditions climatériques, que cette maladie peut être plus ou mois contagieuse, suivant les régions où elle sévit, mais qu'en tout état de cause son développement ne peut pas être rapporté uniquement à la contagion dans le sens réel de ce mot et non pas dans le sens détourné et inadmissible de MM. Bonnaud et autres.

Puisque j'ai parlé du charbon, je crois utile de mentionner diverses expériences faites par M. Boutet, médecin-vétérinaire à Chartres, expériences prouvant le danger de laisser livrer à la consommation des viandes charbonneuses. Notre confrère, ayant saisi chez un boucher le cadavre d'une vache atteinte du sang de rate, et abattue au moment où elle allait succomber naturellement, enleva un morceau de filet et en fit sortir une petite quantité de sérosité sanguinolente; il inocula le même jour avec ce liquide un mouton (n° 1). Le lendemain, à dix heures du matin, il inocula deux moutons, n° 2 et n° 3, avec le jus saignant du filet exposé vingt minutes sur un gril à l'action d'un feu ardent, enfin le même jour et à la même heure il prit le jus de l'autre partie du filet cuit pendant trente minutes et l'inocula à un quatrième mouton. Le n° 1 mourut au bout de trente-six heures, les n°s 2 et 3 au bout de quarante-huit et soixante-douze

heures. Seul le n° 4 a résisté. A l'autopsie des trois premiers on a constaté les lésions du charbon. Cette expérience, renouvelée à deux reprises sur des lapins, a donné des résultats identiques. Ainsi donc la viande charbonneuse cuite légèrement et encore saignante peut être un danger pour le consommateur, qui a une gerçure aux lèvres, des aphthes ou qui se fait une plaie en la découpant. Pour se rendre compte de la gravité de ces expériences, il faut savoir que la plupart des animaux atteints de charbon, sacrifiés aux derniers moments de la maladie, sont coupés par quartier et expédiés au loin dans les grands centres de population, spécialement à Paris ; personne n'ignore le danger de la manipulation de ces chairs pour les bouchers, forts de la Halle, cuisiniers ou autres personnes, qui pouvant se couper ou avoir des plaies aux mains s'adonnent à la préparation des aliments. L'habitude prise par nombre de gens de manger des viandes saignantes présente, comme le prouve M. Boutet, des dangers évidents, puisqu'une cuisson de vingt minutes d'un morceau de 250 gr. n'a pas détruit la virulence de la viande.

Un fait triste à constater est porté à la connaissance des lecteurs par M. Boutet ; chaque année, la Beauce perd plus de six millions de bétail ; chaque année on livre à la consommation des quantités de viande charbonneuse de plus en plus considérables ; il est donc à désirer que la surveillance des inspecteurs préposés à la criée devienne plus sévère, car il est possible pour des gens, quelque peu habitués à examiner la viande, de reconnaître la mauvaise qualité de la chair provenant d'animaux charbonneux ; on devrait aussi choisir pour ces places des vétérinaires ayant passé des examens spéciaux et non pas les premiers venus, tels que bouchers ruinés ou employés de bureau, enfin on devrait conseiller au public de ne plus abuser des viandes crues ou saignantes, comme on le fait aujourd'hui, et cela non-seulement par crainte du charbon, mais aussi du tænia et de la trichine.

Parmi les affections graves du cheval, il faut ranger l'anasarque, déjà décrit par M. Bouley dans son dictionnaire ; M. Trasbot a cru devoir compléter cette étude. Pour lui, l'ana-

sarque n'est pas une maladie inflammatoire du tissu cellulaire sous-cutané, attendu que les vastes tumeurs symptomatiques manquent de certains symptômes propres à l'inflammation, telles que la rougeur, la chaleur et l'épaississement du tissu où elles ont leur siége. Le tissu cellulaire ou conjonctif est infiltré de liquide, mais non pas hypertrophié ; l'état fébrile est peu marqué et la température a oscillé entre 37°,6 et 38°. L'auteur repousse aussi l'analogie de cette affection avec une néphrite parenchymateuse ; cette théorie, adoptée en 1867 par M. Oresté de Naples, n'a pas de base; l'anasarque, qui chez l'homme accompagne cette néphrite, ne se développe que lentement et coïncide avec une hydropisie des séreuses splanchniques, spécialement avec l'ascite; enfin on ne trouve pas trace d'albumine dans l'urine des chevaux atteints d'anasarque, ni de lésions des reins à l'autopsie de ceux qui meurent.

Divers auteurs, entre autres M. Lafosse, professeur distingué de clinique à l'école de Toulouse, ont rangé l'anasarque dans la classe des apocrishémies (autrement dit maladies avec altération du sang, diastashémies de Delafond). D'après M. Trasbot, le sang ne présente aucune modification, et la coagulation a lieu dans le temps normal ; la quantité de fibrine est la même, soit 4 gr. pour 100. En quoi consisterait cette altération du sang ? Il n'y a pas diminution, car la maladie s'observe plutôt sur les chevaux pléthoriques que sur des animaux anémiques.

Serait-ce un changement de proportion entre ses éléments ? Non, car au début de la maladie les analyses chimiques ont prouvé que les parties constituantes du sang se trouvent dans leurs proportions normales ; on peut compter les globules blancs ou rouges et s'assurer que leurs quantités ne sont nullement modifiées. L'hypothèse d'une maladie septique n'est pas admissible, puisque le sang se coagule normalement et qu'il n'existe pas de bactéries ; lorsqu'à l'autopsie on trouve le sang altéré, c'est que la mort a eu lieu par asphyxie, à la suite d'engorgements de la face ou par une intoxication septique due à la putréfaction gangréneuse des eschares de la peau.

Pour l'auteur, l'anasarque est simplement un trouble fonc-

tionnel de l'appareil circulatoire ; lorsqu'on examine au microscope les capillaires du tissu conjonctif sous-cutané provenant d'un animal mort rapidement, on constate une énorme dilatation de leur calibre ; ces vaisseaux s'obstruent ensuite et laissent filtrer à travers leur paroi le sérum ; quelques-uns se déchirent et donnent issue au sang qu'ils contiennent. Il y a relâchement extrême et paralysie momentanée des vaisseaux capillaires ; la cause en serait dans un refroidissement brusque, noté et admis par tous les auteurs divisés sur la nature de l'anasarque, mais non sur son étiologie. Un sujet, dont la circulation est suractivée par l'exercice et dont les poils sont couverts de sueur, est exposé brusquement à un courant d'air froid ; immédiatement les vaisseaux superficiels se sont contractés énergiquement, puis la cause disparaissant brusquement se sont relâchés et enfin ont été paralysés pendant un temps plus ou moins long. L'afflux du sang dans les capillaires de la première variété, qui ont des parois faibles et sans fibres musculaires, les dilate à l'excès et en rupture quelques-uns ; dans d'autres son cours s'arrête et le sérum se répand, après s'être séparé du caillot dans les aréoles du tissu conjonctif.

L'épanchement tout mécanique du liquide produit une irritation faible de ce tissu et un peu de fièvre, mais si la résorption n'a pas lieu grâce à la formation de nouveaux capillaires, des complications graves se produisent ; les plus fréquentes sont l'asphyxie et la gangrène, soit partielle, soit accompagnée d'infection putride.

Comme traitement, M. Trasbot préconise au début : 1° la saignée légère en se basant sur des expériences physiologiques, 2° les topiques irritants appliqués à l'extérieur, 3° les pointes de fer pénétrantes et espacées.

A l'intérieur, comme les auteurs anciens, il conseille les excitants diffusibles, tels que les liquides fermentés, les sels d'ammoniaque, le camphre, etc. ; il ajoute avoir obtenu de bons résultats de l'infusion chaude de café donnée à la dose de 50 à 100 gr. par jour dans deux ou trois litres d'eau. Au bout de huit à dix jours, il pense que l'emploi des diurétiques est préférable.

Le mémoire de M. Trasbot traite donc spécialement de la nature de la maladie, car le traitement indiqué, sauf le café, est déjà bien vulgarisé et a le mérite d'appuyer de preuves et de raisons scientifiques des faits généralement admis, mais qui avaient besoin d'être expliqués.

Dans le même journal d'Alfort, M. Trasbot a publié une étude intéressante sur l'ictère en général et sur celui du chien en particulier. A côté de vérités incontestables, l'auteur a énoncé quelques idées sujettes à discussion.

Au point de vue de l'étiologie, il avance que, dans la plupart des cas, l'ictère se déclare sans causes connues; à mon avis, c'est une erreur; d'abord il faut bien distinguer l'ictère, complication de ce qu'on appelle à tort la maladie des jeunes chiens de l'ictère observé chez les animaux ayant dépassé deux ans. Chez ces derniers, en scrutant les causes, on rencontre spécialement un excès de fatigue chez les chiens de chasse gras, exposés au soleil pendant toute une journée; des refroidissements brusques chez ces mêmes animaux, qui se plongent ou qu'on plonge après un exercice violent dans des mares d'eau froide. L'invagination dont parle M. Trasbot est aussi plus fréquente qu'il ne le dit et il a omis une cause bien connue de ceux qui font des autopsies : l'obstruction du tube intestinal par des corps étrangers mal digérés, tels que os, noyaux de fruits, bouchons ou éponges, herbes sèches, etc. Enfin j'ai vu la maladie se développer soit à la suite de coups portés dans la région du foie, soit par l'effet de corrections violentes ou de peurs subites. Règle générale, dans ce dernier cas, la maladie présente peu de gravité.

Là où M. Trasbot a pleinement raison, c'est lorsqu'il attribue la majeure partie des cas d'ictères graves chez les animaux jeunes ou vieux, appartenant à l'espèce canine, à une inflammation spéciale du duodénum ou de l'iléon, indépendamment d'une hépatite : les lésions qu'on rencontre le plus fréquemment sont les suivantes : coloration jaune de tous les tissus, qui n'est pas due à une pigmentation, mais à une simple infiltration de la sérosité du sang devenue d'un jaune foncé. Enduit

plus ou moins épais de matière jaunâtre, fuligineuse couvrant la langue et injection légère du fond de la gueule et du pharynx. Rétraction de la muqueuse de l'estomac qui est généralement vide; matière semi-fluide, de couleur rouge brun ou verdâtre, couvrant la muqueuse dépourvue par places de son vernis épithélial et ayant acquis une épaisseur anormale. La matière visqueuse se compose de cellules épithéliales plus ou moins altérées, de globules du sang en assez grande abondance, les uns intacts, les autres déchiquetés sur leurs bords, de granulations moléculaires grises ou brunes, et de filaments de mucus.

Des lésions analogues se rencontrent sur la muqueuse du duodénum et de l'iléon; le premier de ces intestins est surtout le siége d'une inflammation intense, et sa muqueuse a une épaisseur quintuplée; sa friabilité est extrême et, dans sa trame comme à sa surface, existent des points hémorrhagiques dessinant, sur le fond rouge brun, des taches et des marbrures presque noires.

M. Trasbot a vu l'inflammation catarrhale gagner la muqueuse du canal cholédoque et une matière visqueuse obstruer ce conduit; la bile ne pouvait donc plus s'écouler, attendu que le canal cholédoque, logé entre la couche musculaire et la muqueuse intestinale, subit, en cas d'inflammation de celle-ci, une compression suffisante pour effacer sa lumière et arrêter le cours de la bile. De plus, les canaux excréteurs du foie, dépourvus d'éléments contractiles ne peuvent chasser entièrement ce liquide. L'auteur pense qu'on peut expliquer ainsi la stase de la bile dans la vésicule et son absorption dans l'économie suivie de la coloration des tissus. Mon avis est que cette explication est ingénieuse, mais qu'elle a besoin d'être confirmée par de nombreuses et minutieuses autopsies. Les lésions du foie sont presque nulles et même son tissu est moins coloré en jaune que celui des autres viscères ou de la peau; les reins présentent des altérations variables; ils sont le plus souvent congestionnés et parsemés d'ecchymoses nombreuses; la couche corticale offre des infractus miliaires entourés d'une zone inflammatoire; des cellules imprégnées d'une matière colorante jaune plus ou moins foncée remplissent presque toujours les tubes urinifères.

Dans l'urine on rencontre une grande quantité d'albumine, les matières colorantes et tous les acides de la bile. Les autres lésions n'ont rien d'intéressant, sauf l'invagination que l'auteur déclare être toujours récente, puisque l'intestin n'a jamais été trouvé gangrené; comme d'après lui cet accident n'est pas compatible avec la vie, il est évident que chez un animal tombé malade depuis quatre ou cinq jours, l'invagination n'est qu'un phénomène secondaire : elle serait due à une excitation violente des nerfs ganglionnaires provoquant des contractions spasmodiques des muscles de la vie végétative, excitation due à l'intoxication biliaire. Sur ce point, j'émets un doute et je pense que les contractions de l'intestin sont dues purement et simplement à l'irritation causée à la muqueuse de la deuxième et troisième partie de l'intestin grêle par la sécrétion irritante des muqueuses du duodenum et de l'estomac, irritation agissant sur la tunique musculaire par contiguité. Je ne puis non plus accepter un fait signalé dans le mémoire, à savoir la vacuité de l'intestin en avant de l'invagination; dans les nombreuses autopsies que j'ai faites, j'ai rencontré le liquide sécrété par la muqueuse, remplissant la partie de l'intestin grêle s'étendant du pylore au point invaginé; les lésions étaient plus marqueés dans le duodénum et la première portion de l'iléon, mais la muqueuse était couverte jusqu'à la partie invaginée de ce liquide si bien décrit anatomiquement par notre collègue.

Je partage sa manière de voir en général et je pense comme lui que, dans la grande majorité des cas, l'ictère grave du chien est un catarrhe duodénal ou gastro-intestinal compliqué d'une stase biliaire : seulement il ne me paraît pas en raison de sa gravité, l'analogue de l'ictère bénin de l'homme décrit par MM. Gubler, Cornil et autres.

Le traitement au calomel, préconisé par M. Weber, paraît être encore le moyen le plus rationnel pour arriver à la guérison; si l'ictère est dû à une obstruction de l'intestin, il faut arriver, par d'autres moyens, à provoquer l'évacuation des corps étrangers. Malheureusement les pertes sont nombreuses et surtout elles viennent par séries; l'influence climatérique

m'a frappé souvent soit au point de vue des cas nombreux, soit à celui des succès ou des insuccès venant coup sur coup.

Il n'est pas rare d'observer, en médecine vétérinaire, et notamment sur le cheval, la rupture spontanée de l'aorte primitive; outre les observations anciennes j'en citerai deux toutes récentes, l'une publiée dans le journal des vétérinaires militaires par M. Laquerrière, vétérinaire en premier, et l'autre communiqué à la Société centrale par M. Raillet, chef de service à l'école d'Alfort.

Dans la première il s'agit d'un cheval entier, qui, âgé de 17 ans, mourut subitement à la promenade; la déchirure de l'aorte primitive avait eu lieu à $0^m,02$ d'émergence du tronc et occupait le côté droit du vaisseau; par sa partie centrale elle répondait au point de réunion des deux valvules sigmoïdes et se prolongeait jusqu'à la naissance de l'artère coronaire droite; la rupture de la tunique celluleuse présentait une section nette et formait une ouverture ovalaire mesurant $0^m,04$ dans son plus grand diamètre et $0^m,01$ dans son plus petit. La déchirure de la membrane fibreuse était irrégulière et moins longue que celle de la membrane externe; la tunique interne, se confondant avec la tunique moyenne, son ouverture ne présente rien à noter. Entre la tunique externe et les deux autres on trouvait du sang épanché et de larges ecchymoses. On n'a constaté ni dilatation, ni amincissement antérieurs des parois. Le cœur avait son aspect et son volume normaux.

L'observation de M. Raillet, qui a fait l'objet d'un savant rapport dû à M. le Dr Larcher, membre de la Société centrale, a pour objet une jument de race percheronne, âgée de dix ans, d'une bonne santé et faisant à l'asile de Vincennes un service peu fatigant. La jument, envoyée à Belleville pour chercher du sable, parut très-essoufflée après avoir tiré pendant trente mètres la voiture chargée; on l'arrêta et au moment du départ elle gratta le sol, secoua la tête et s'affaissa subitement; la mort eut lieu en deux ou trois minutes. A l'autopsie le péricarde renferme des caillots sanguins volumineux, peu résistants et moulés sur la place interne de la membrane. A la

base de l'aorte primitive, sur la face droite du vaisseau à 0m,01 de son origine, au dessous de l'artère coronaire droite, est une solution de continuité à bords irréguliers mesurant une étendue de 0m,04 à 0m,05. Les parois du vaisseau, bien qu'elles paraissent saines à l'œil nu, sont cependant amincies : en examinant cette paroi au microscope on reconnaît, au milieu des fibres élastiques de la tunique moyenne, quelques fines granulations réfringentes et de petites taches blanchâtres légèrement saillantes, qui font soupçonner l'existence d'altérations athéromateuses; enfin le cœur, vers le sommet du ventricule droit, présente une teinte légèrement jaunâtre et une dépression résultant de la disparition presque complète et de la dégénérescence des fibres musculaires.

D'après le rapporteur, qui a fait un historique complet des observations publiées jusqu'à ce jour en médecine vétérinaire, depuis Trousseau et Leblanc jusqu'à M. Bruckmuller, l'état anatomique des parois de l'aorte constitue une cause prédisposante et l'effort signalé n'a agi que comme cause déterminante. Sur les douze observations parvenues à la connaissance de M. Larcher (celle de M. Laquerrière n'avait pas paru encore), dans cinq le tissu du vaisseau était manifestement altéré, soit au niveau du point rupturé, soit sur l'un des points les plus voisins. On peut donc conclure en admettant que les observateurs n'ont pas examiné au microscope l'état des parois, que, chez le cheval, ces sortes de ruptures coïncident souvent avec une altération préalable du tissu intéressé. M. Larcher ne nie pas que la rupture soit possible sans altération appréciable des points correspondants, et il suit en cela l'opinion exprimée par J. Cruveilhier pour l'espèce humaine; mais il pense que le doute est permis. Il ne lui paraît pas démontré, en effet, que l'aorte primitive puisse se rompre sans que le vaisseau y soit prédisposé par une altération préalable de quelque point de son étendue. Il ajoute que la solution de continuité se produit habituellement sur l'un des points de la portion la moins résistante du vaisseau et sur l'un de ceux où s'observe en regard de la valvule sigmoïde correspondante une de ces dilatations capillaires décrites sous le nom de sinus de l'aorte. On doit faire

une part aux causes déterminantes de l'accident; mais elle ne doit pas être toujours la même, et les observations citées dans le rapport le prouvent.

Nous trouvons dans la Revue vétérinaire, paraissant à l'École de Toulouse, un mémoire sur l'éclampsie publié par M. Mauri, chef de service. L'auteur décrit cette affection généralement peu connue en médecine vétérinaire; et cependant on l'a observée chez la chienne, chez la vache et chez la chèvre.

Dans aucun ouvrage de pathologie vétérinaire, il n'est fait mention de cette maladie, sauf dans quelques écrits de MM. Hertwig, Zundel et Boissonneau. M. Saint-Cyr, de Lyon, s'étonne à tort de voir employer le mot d'éclampsie pour des maladies qui n'ont, dit-il, avec l'éclampsie des femmes en couches qu'une analogie fort douteuse. M. Mauri donne d'abord plusieurs observations d'éclampsie chez la chienne, et toujours, ainsi que je l'ai moi-même constaté très-souvent, l'éclampsie s'observe uniquement chez des femelles ayant mis bas depuis quelques jours et auxquelles on a laissé plusieurs petits. Chez ces animaux, la respiration est accélérée, courte, irrégulière et bruyante; la gueule est entr'ouverte, la langue pendante, et une salive épaisse coule par les commissures; les mâchoires sont serrées, l'œil est ouvert, brillant; les membres sont raides, et la station est impossible. L'animal est absorbé, l'appétit est nul, et la constipation est persistante. J'ai eu pour ma part occasion d'observer sur beaucoup de chiennes cet ensemble de symptômes, et je l'ai toujours attribué à une tension nerveuse déterminée par deux causes : d'abord, par l'affaiblissement général, alors qu'on laisse sous la mère un trop grand nombre de petits et lorsqu'elle néglige de manger pour ne pas quitter sa progéniture; ensuite par le tourment et l'absence de sommeil, occasionnés, chez quelques bêtes très-nerveuses, par les mouvements continus et désordonnés des petits chiens. Rarement j'ai vu cette maladie prise au début avoir des suites graves : il faut donner des calmants d'abord, des toniques ensuite; enlever tous les petits chiens ou n'en laisser qu'un. Au bout de deux à trois jours, les symptômes disparaissent, et la chienne revient à la santé.

M. Mauri a recueilli dans les auteurs diverses observations d'éclampsie chez la vache et chez la chèvre : les symptômes sont analogues à ceux déjà indiqués pour la chienne.

L'auteur tire des faits exposés par lui les conclusions suivantes : 1° l'affection est bien nettement sous l'influence de l'état puerpéral; 2° les symptômes par lesquels elle se manifeste chez les animaux domestiques ont un caractère bien uniforme. Les attaques d'éclampsie ont toujours suivi de près le vélage ou la mise-bas ; il n'est pas admissible, de ce qu'elles ne sont pas liées à la parturition d'une manière immédiate, de dire qu'elles soient étrangères à la puerpéralité et que la maladie ne peut être assimilée à l'affection qui porte le même nom en médecine humaine. MM. Tissier et Bailly ont observé chez la femme l'éclampsie dix-sept et vingt-neuf jours après l'accouchement. La similitude des symptômes est frappante ; la gravité seule diffère : dans les cas où la mort s'en est suivie chez les animaux, elle a été causée par l'asphyxie ; on a aussi noté la transmission héréditaire dans un cas : deux jeunes chiens de huit jours issus d'une chienne atteinte d'éclampsie ont succombé à des accès de cette maladie.

M. Mauri, en cherchant les causes de la maladie, a fixé son attention sur la composition du sang et de l'urine des femelles en état de gestation; il a toujours trouvé une diminution notable dans le nombre des globules rouges ; mais, dans l'urine, il n'a pu constater la présence de l'albumine.

Doit-on attribuer l'apparition de cette maladie à la présence parfois constatée de l'urée dans le sang des sujets? En aucune façon, car l'injection d'urée dans les veines du chien faite par l'auteur, à l'exemple de M. Claude Bernard, n'a donné lieu à aucune manifestation pathologique; il en est de même du carbonate d'ammoniaque qui, injecté dans les veines, détermine la mort, mais sans amener des phénomènes convulsifs analogues à ceux de l'éclampsie. La théorie de Schutten, dite de l'urinémie, n'est qu'une simple hypothèse sans confirmation jusqu'à présent.

Le mémoire de notre confrère, sans résoudre des questions

difficiles, traite un point de pathologie comparée que j'ai cru intéressant de faire connaître aux lecteurs des *Archives*.

Le Journal de médecine vétérinaire militaire a publié, sous le nom de M. Renoux, deux cas de guérison d'amaurose complète et simple par l'emploi d'une pommade à l'azotate d'argent. Dans la première observation, il s'agit d'une amaurose double et complète déclarée soudainement chez un cheval du 3e chasseurs; dans la seconde, d'une amaurose simple reconnue sur un baudet du Souf.

Chez le premier sujet, le traitement consista en application sur les yeux de pommade d'azotate d'argent au trentième et dans la pose de deux sétons de chaque côté des yeux, à la partie supérieure des joues; le résultat favorable ne commença à être constaté qu'au bout de trois mois; à la fin du quatrième, il ne restait plus trace d'amaurose, et il n'y eut pas de récidive. Chez le baudet, la guérison fut obtenue plus rapidement: un mois suffit. Dans les deux cas, il fut impossible d'établir les causes de la maladie.

Dans les Annales de Bruxelles, nous trouvons un cas très-curieux de kyste périsplénique chez le porc. La tumeur avait le volume d'une double tête d'homme; on éprouvait par le toucher une sensation de fluctuation évidente et la présence d'un corps dur flottant dans le liquide; aucune trace de vaisseau important pouvant établir des rapports entre cette production et les autres viscères ne put être saisie.

A l'incision du kyste, il s'écoula un liquide moyennement consistant, de couleur chocolat, dans lequel nageaient des caillots sanguins. La coque avait un centimètre d'épaisseur, et la face interne était tapissée de fausses membranes. Au milieu se trouvait un corps solide qui fut reconnu pour être la rate, complètement libre et pour ainsi dire carnifié. Cet organe pesait 970 grammes et mesurait 42 centimètres et demi de long sur 4 centimètres et demi de large; sa couleur était rouge foncé à la superficie et rouge lie de vin dans l'intérieur. Un gros caillot sanguin remplissait les vaisseaux de la scissure splénique et était détaché en quelques points de la paroi vasculaire; l'enve-

loppe propre de la rate avait disparu, et un dépôt fibrineux peu épais couvrait sa surface.

Ce kyste périsplénique me paraît curieux, et je ne connais pas d'exemple analogue; en tout cas, il doit être très-rare.

Le cadre restreint d'une revue me force à m'arrêter, quoique les publications vétérinaires de 1875 et de 1876 renferment encore des documents intéressants; s'il y a lieu, je les intercalerai dans la revue de 1877.

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique médicale.

HOPITAL DE LA PITIÉ,

SERVICE DE M. LE PROFESSEUR LASÈGUE.

M. le Dr Hanot, chef de clinique.

Albuminurie. — Attaques convulsives revenant à de longs intervalles pendant cinq ans. Mort. Autopsie.

Adèle X..., âgée de 71 ans, entrée le 15 octobre 1876, à l'hôpital.

Le 15 octobre 1876, la malade était amenée dans le service en pleine attaque d'éclampsie. Cette attaque dura depuis midi jusqu'au lendemain 6 heures du matin. Les crises convulsives plus ou moins prolongées, accompagnées de plaintes et de cris, alternaient avec un coma profond; pendant toute la durée de l'attaque, perte absolue de connaissance.

Le 16, à la visite du matin, la malade avait repris possession complète de son intelligence et n'avait conservé aucun trouble ni de la sensibilité ni du mouvement. Elle raconte qu'elle s'est toujours bien portée, quoique chétive, jusqu'au mois de mars 1871; à cette époque, un jour qu'elle descendait les marches de l'église de la Trinité, elle fut prise de vertige, tomba raide, et demeura quelque temps sans connaissance. Revenue à elle, elle put regagner à pied son domicile.

Dès lors, elle eut chaque année, à divers intervalles, des accidents analogues : l'accès terminé, elle ne se rappelle absolument rien de ce qui s'est passé, mais on lui a toujours dit qu'elle se débattait alors comme dans une attaque de haut mal. D'ailleurs il n'est point arrivé une seule fois qu'elle se mordît la langue ou que sa bouche écumât. Entre ces crises convulsives, santé relativement satisfai-

santé. Jamais de trouble de la vue, jamais de vomissements. Toutefois, depuis quelques mois, la malade remarquait qu'elle s'affaiblissait, maigrissait insensiblement ; elle mangeait peu, était vite essoufflée à la moindre fatigue.

Aujourd'hui on constate un amaigrissement notable, une extrême pâleur de la peau ; aucune trace d'œdème.

La langue est un peu sèche ; point de ballonnement du ventre, point d'augmentation appréciable du volume du foie ni de la rate. Augmentation de la matité cardiaque ; la pointe du cœur bat à trois travers de doigt au-dessous du mamelon, et plus en dehors qu'à l'ordinaire. Les battements sont énergiques mais lents ; de temps à autre, le rhythme s'altère, soit que les mouvements se précipitent momentanément, soit que quelques battements frappent moins nettement l'oreille ou même se dérobent complètement. D'ailleurs point de bruit de souffle ni à la base ni à la pointe ; le pouls est ample, dur, très-lent : 40 pulsations à la minute.

L'auscultation des poumons ne révèle que quelques foyers, surtout vers les bases, de râles sous-crépitants assez fins, peu nombreux. Peu de toux ; expectoration muqueuse peu abondante.

L'urine est pâle, claire, 1600 grammes en 24 heures, elle contient 2 gr. d'albumine par litre. Le dépôt urinaire, peu abondant, contient quelques tubes hyalins. Sirop d'iodure de fer et de quinquina.

17 octobre. Dans la matinée, attaque semblable à celle de l'avant-veille, et qui dure 3 heures environ.

Les jours suivants, anorexie complète, envies de vomir ; céphalalgie.

1er novembre. La malade n'a plus eu d'attaque, elle se plaint de faiblesse générale, d'insomnie, d'accès de suffocation, surtout la nuit. Les battements cardiaques présentent les mêmes caractères, le pouls, la même lenteur ; le nombre des pulsations oscille continuellement entre 35 et 40 par minute.

Facultés intellectuelles toujours parfaitement intactes.

L'urine contient la même proportion d'albumine.

15 décembre. L'état de la malade ne s'est point modifié ; le pouls est toujours aussi lent. Toutefois depuis deux jours, la malade se sent plus mal.

L'appétit qui s'était accru pendant quelque temps, est redevenu très-médiocre ; la céphalalgie, la suffocation paroxystique, se sont également reproduites. Toujours nulle trace d'œdème.

2 janvier 1877. Vers cinq heures du soir, la malade venait d'achever son dîner et se dirigeait vers sa voisine, lorsqu'elle tomba inanimée.

Pendant cinq minutes, elle resta froide et sans mouvements, sur le parquet ; le pouls et la respiration étaient insensibles, on la crut

morte. Puis ses yeux se rouvrirent, les membres s'agitèrent convulsivement pendant quelques secondes; une heure après, tout était rentré dans l'ordre.

Le 3. A huit heures du matin, nouvelle attaque. La malade tombe tout à coup dans le coma avec respiration stertoreuse; au bout de quelques instants d'immobilité complète, elle projette dans tous les sens ses membres qui bientôt après se roidissent pour rentrer de nouveau en convulsions. Pendant une demi-heure environ, pareilles alternatives de convulsions cloniques et toniques; puis retour à l'état comateux, les membres sont alors en résolution. Certain degré de contracture des masséters; point de déviation des yeux, pupilles dilatées. Insensibilité absolue.

Les mouvements respiratoires sont très-lents et faibles; il semble à l'auscultation que l'air ne pénètre pas dans les poumons. Pouls vibrant, 32 p.; les battements du cœur s'entendent à peine.

La température qui au moment de l'attaque était de 36,2, est remontée insensiblement à 37, et n'a plus dépassé ce chiffre.

L'état comateux se prolonge tout le jour, et la mort survient sans convulsions pendant la nuit.

Autopsie. — Les poumons sont gorgés de sang noirâtre, visqueux surtout aux bases; le tissu ne crépite plus sous le doigt, il se déchire, s'écrase à la moindre pression; des petits fragments, placés dans un vase plein d'eau, surnagent.

Hypertrophie cardiaque considérable. Cette hypertrophie porte exclusivement sur le cœur gauche, surtout le ventricule gauche, qui constitue à lui seul presque tout l'organe. Le ventricule droit, dont les parois jaunâtres, mollasses et flottantes, n'ont pas plus de 0,006 d'épaisseur, semble ne plus être qu'un appendice insignifiant accolé au ventricule gauche. La cavité du ventricule droit est tellement rétrécie par l'empiètement du ventricule gauche qu'on y introduit avec peine le petit doigt. Le ventricule gauche descend plus bas que le ventricule droit et se termine, non plus en pointe, mais par une courbe formant presque un bord. La longueur est de 0,14; la largeur de 0,09; les parois rigides, dure comme des parois utérines, de coloration rouge vif, ont 2 centim. d'épaisseur,

Aucune altératian des valvules sigmoïdes et mitrale.

Lésions athéromateuses étendues et profondes sur toute la crosse de l'aorte et les gros troncs qui en naissent.

Sur la surface externe du cœur serpentent des veines flexueuses et dilatées. Le cœur pèse 630 grammes.

Pas de lésions au péricarde.

Les reins sont très-petits, ratatinés. Surface bosselée, irrégulière, de teinte grisâtre par places, violacée en d'autres. Le tissu est dur, résiste au couteau. On remarque, sur la coupe, que les pyramides

moyennes ont presque entièrement disparu et sont remplacées par un tissu de nuance grisâtre, parsemé de très-fines granulations blanchâtres. Les autres pyramides paraissent d'autant plus saines à première vue qu'elles sont plus éloignées de la portion médiane. La capsule épaissie adhère intimement en certains points à la substance corticale. La capsule du rein droit, sur une petite étendue, adhère à la capsule de Glisson et les fausses membranes des adhérences sont teintes en jaune verdâtre, probablement par le liquide biliaire.

Le rein droit pèse 131 gr. le rein gauche 125 grammes.

Artères rénales athéromateuses.

La rate a notablement diminué de volume: son poids est de 100 gr.; elle a une consistance ligneuse, une coloration violacée. La coupe est traversée par un grand nombre de tractus fibreux, blanchâtres, très-épais. La surface chagrinée est couverte d'une large plaque laiteuse, saillante, résistante, à bords anfractueux.

Le foie est aussi diminué de volume et ne pèse que 920 gr.; sa surface, surtout à l'extrémité droite, est parsemée de petites nodosités grisâtres. Tissu dur, grisâtre, parsemé également sur la coupe de très-fines nodosités grisâtres. Les parois des divisions de l'artère hépatique sont visiblement épaissies, athéromateuses.

Vésicule biliaire distendue par la bile. Le cerveau est très-mou: il s'étale et s'aplatit dès qu'on le place sur un plan résistant. Les artères de la base, celles qui serpentent à travers les méninges, sont athéromateuses à un assez haut degré. L'ouverture du crâne a donné issue à une assez grande quantite de liquide céphalo-rachidien. Toutefois les cavités ventriculaires sont affaissées, partant pas d'hydropisie ventriculaire.

Point de lésions de la dure-mère; la pie-mère se sépare partout aisément de la substance corticale.

Large plaque jaunâtre superficielle de ramollissement occupant la partie médiane de la courbe décrite par le bord postérieur des hémisphères cérébelleux.

Sur la paroi externe du ventricule latéral gauche, dans l'étage supérieur, immédiatement au-dessus du noyau intra-ventriculaire du corps strié, plaque jaunâtre de 2 cent. de longueur, de 3 millim. de profondeur. Sur le reste de cette même paroi ventriculaire, plusieurs autres plaques de ramollissement très-peu étendues et très-peu profondes. Un léger filet d'eau enlève toutes ces plaques et érode la presque totalité de la paroi. Plaque jaune, longue de 1 cent. environ, sur la corne d'Ammon gauche.

La surface du ventricule droit offre aussi quelques plaques de ramollissement moins nombreuses, moins étendues.

Pas de lésions appréciables à l'œil nu dans dans les corps opto-striés, la protubérance, le bulbe.

Cette observation nous a paru intéressante à plusieurs titres.

1° C'est un exemple bien net de l'évolution de la maladie de Bright par néphrite interstitielle. On y trouve les deux principaux traits différentiels de cette forme de la maladie : la longue durée et l'absence d'œdème.

2° Un autre élément de l'affection, l'hypertrophie du ventricule gauche, s'est montré aussi accusée que possible ; on a vu que le ventricule gauche avait atteint un volume vraiment exceptionnel. Nous dirons ici que, si on veut voir dans cette hypertrophie une lésion compensatrice destinée à contrebalancer un obstacle rencontré, en un point quelconque, par la circulation, il faut bien reconnaître que l'obstacle ne s'était pas produit dans le seul système artériel rénal, mais aussi dans d'autres artères profondément athéromateuses. L'hypothése de Traube laisserait à tort de côté les autres facteurs de l'augmentation de travail à produire par le ventricule gauche : cette fois encore cette hypothèse, même en la circonscrivant aux conditions mécaniques qu'elle envisage seules, n'est pas assez compréhensive.

Il est impossible de ne pas placer en regard de cette hypertrophie, la singulière lenteur du pouls, relatée dans l'observation. Sans doute, la lenteur du pouls s'associe volontiers aux lésions cérébrales et ces lésions n'ont point fait défaut à l'autopsie de la malade. Mais d'un autre côté on est conduit invinciblement à comparer le ventricule trouvé d'une rigidité extrême et comme tétanisé, au muscle cardiaque violemment influencé par la digitale et à se demander s'il n'existe pas quelque rapport entre la lenteur du pouls et la constitution si particulière d'un tel ventricule.

3° Nous ferons remarquer encore sur quelle étendue le système artériel était lésé et quel argument pourraient rencontrer ici les pathologistes qui considèrent la néphrite interstitielle comme une des conséquences secondaires de lésions artérielles primitives et prépondérantes.

D'autre part, les reins seuls n'avaient pas subi la transformation scléreuse et atrophique, mais bien aussi le foie et la rate, de telle sorte qu'on pourrait presque dire qu'il y avait sclérose viscérale généralisée. Tout cela s'harmonise peu avec la conception de la néphrite interstitielle en tant que la maladie autonome, indépendante et engage au contraire à l'englober, avec un haut coefficient d'importance relative, dans un complexus où se trouve intéressé dès le début l'organisme tout entier.

4° Il semble rationnel au premier abord, il est classique de rattacher à l'urémie les accidents nerveux présentés par la malade et au milieu desquels elle a fini par succomber ; toutefois il est certain qu'ils pourraient s'expliquer également par les lésions cérébrales

trouvées à l'autopsie, par les plaques multiples de ramollissement qui ont pu se produire successivement lors de chaque attaque, évidemment subordonnées à l'athérome artériel. Sans doute, la température s'est un peu abaissée pendant l'attaque, et cet abaissement de l'échelle thermométrique plaide en faveur de l'urémie, mais il faut bien avouer qu'ici la diminution de la température a été trop faible pour qu'on doive lui accorder une signification décisive. On objectera encore que dans les attaques dues au ramollissement, la température s'élève; on pourrait répondre qu'alors l'élévation thermométrique est loin d'être aussi constante que dans les cas de foyers hémorrhagiques, surtout lorsqu'il s'agit de ramollissements peu étendus.

En un mot il n'est pas absolument impossible que les accidents nerveux présentés par la malade de notre observation n'aient rien à voir avec l'urémie et aient été simplement provoqués par des lésions cérébrales banales dues à l'athérôme artériel.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale

Des moyens d'arrêter les accès épileptiques, par le prof. Nothnagel (de Iéna). (*Berl. klinische-Wochenschrift*, n° 41-1876).

La nommée Gl. âgée de 37 ans, ouvrière, est atteinte d'épilepsie; sa mère souffrait de céphalalgies opiniâtres et sa sœur était également épileptique. Le premier accès épileptiforme serait survenu chez la malade à l'âge de 18 ans, à la suite d'une impression nerveuse violente succédant à la frayeur. Depuis, c'est-à-dire dans l'espace de près de 19 ans, les accès se sont reproduits à intervalles assez éloignés (tous les trois mois en moyenne). Ces crises sont caractérisées par une perte totale de connaissance avec convulsions généralisées, morsure de la langue, etc.,

Chaque crise est précédée régulièrement d'une aura. Elle se produit généralement un quart-d'heure et même une demi-heure avant le début des convulsions. Elle est caractérisée par une angoisse, accompagnée d'une sensation particulière de constriction, dont le point de départ et le siége semblent être à l'épigastre. Cette sensation indéfinissable s'élève en arrière du sternum jusqu'au cou et force la malade à respirer profondément et rapidement; puis le phénomène redescend pour se reproduire ainsi plusieurs fois et atteindre finalement la tête. Le chef est porté à droite, la malade perd connaissance et les convulsions ne tardent pas à paraître.

Parfois la sensation était limitée à l'épigastre et la crise avortait.

Mais chaque fois qu'elle éprouvait les symptômes dont nous avons parlé, au cou et à la tête, l'accès se développait.

Or la malade a trouvé un moyen pour arrêter l'évolution de l'accès épileptique, même dans les cas où les phénomènes d'aura étaient les plus violents. Ce moyen lui a été indiqué par une bonne femme, qui l'avait engagé à avaler du sel de cuisine chaque fois qu'elle ressentirait les premières atteintes du mal. La malade suivit ce conseil et n'eut point d'accès. Depuis cette époque la malade est parvenue à arrêter les accès épileptiques à leur début et ce n'est que dans certaines occasions où elle n'a pu se procurer du sel, comme à l'église, par exemple, qu'elle a été atteinte du mal.

La malade prend une poignée de sel dans la bouche et l'avale avec une gorgée d'eau. Elle prétend sentir alors une sensation de brûlure dans l'œsophage et le mal redescend. Une cuillerée à thé de sel ne suffit pas pour arrêter l'accès ; elle prend généralement une poignée pleine de sel qu'elle avale entièrement.

On parvient parfois à empêcher le développement d'un accès épileptique par des excitations périphériques : l'expérimentation et quelques observations de malades sont venus confirmer ce fait.

On sait, en effet, que Brown-Sequard parvenait à arrêter les accès chez ses cochons d'inde épileptiques en tournant brusquement la tête de l'animal du côté opposé à la lésion médullaire ou en pinçant fortement la peau dans la zone épileptogène.

De même des malades sont parvenus à arrêter des accès en exerçant de fortes constrictions sur les membres, en tirant fortement les doigts au début des convulsions etc...

L'auteur pense qu'il s'agit, dans le cas présent, d'un simple arrêt réflexe, dans le sens que lui ont attribué Schiff, Goltz et Freusberg.

De la manière de couper des accès épileptiques, par le prof. L. Meyer (de Göttingen. (*Berl. Klinische Wochenschrifft*, n° 46-1876.

La communication intéressante du professeur Nothnagel a rappelé à l'auteur des recherches qu'il avait faites il y a une vingtaine d'années dans le service des aliénés de la Charité. Il démontra à cette époque (Charité-annalen, 1855) que le sulfate de quinine, administré un certain temps avant l'accès agissait d'une manière très-efficace. Aujourd'hui qu'il est possible, à l'aide des injections sous-cutanées, de faire pénétrer le sulfate de quinine directement dans la circulation, ce moyen semble devoir être étudié de nouveau.

Les malades auxquels l'auteur fait allusion absorbaient de 1 à 3 gr. de sulfate de quinine et furent momentanément guéris par cette médication.

Cancer primitif des deux capsules surrénales, métastase dans presque tous les organes, surtout dans l'estomac et dans l'intestin. Absence de maladie bronzée, par le Dr R. HAUSMANN (de Meran), (*Berliner. Klinische Wochenschrift*, n° 45, 1876).

M. H. de Dantzig, âgé de 62 ans, a été bien portant jusqu'alors. Absence de maladies héréditaires dans la famille; depuis trois ans, le malade se plaint d'un affaiblissement progressif dont il attribue l'origine à une chute faite dans une gare au moment de monter en wagon. Il eut à cette époque une contusion très-violente du membre supérieur droit. A partir de ce moment il eut de l'insomnie, la digestion difficile, de l'inappétence et une sensation de pression et de tension dans la partie droite de la poitrine. Dans le courant de l'été 1875, le malade se rendit à Kissingen; il en revient au bout d'un mois avec un catarrhe de l'estomac, un affaiblissement général et des douleurs dans les mollets. Après un refroidissement survint un catarrhe pulmonaire, une hémoptysie légère avec douleur dans le lobe pulmonaire inférieur droit?

État actuel 2 nov. 1865. — M. H. est un homme d'une taille élancée, pâle, et dont la physionomie exprime la souffrance; amaigrissement considérable; la portion droite du thorax est moins développée que la gauche; légère matité aux deux sommets en avant; à l'auscultation la respiration paraît normale à droite; à gauche elle est à peine perceptible. A droite, en arrière et en bas, à deux doigts environ au dessus de la limite du foie, matité très-nette avec respiration bronchique; râles secs. Le cœur est allongé à gauche et dépasse également à droite le bord sternal; bruits du cœur purs; les artères radiales offrent au toucher une résistance très-grande. On ne parvient à constater en aucun point le choc de la pointe du cœur; foie normal, rate augmentée de volume. On soumet le malade à une cure de raisin. 6 nov. Le malade se présente chez le Dr Hausmann, se plaignant d'avoir avalé un morceau de viande qui était resté fixé dans l'œsophage, accident déjà survenu plusieurs fois On parvient à débarrasser le malade à l'aide d'une sonde œsophagienne.

L'appétit se perd complétement; le malade ne peut plus supporter le raisin. Constipation opiniâtre. Le 25 nov. point de côté, en haut et en bas l'auscultation ne dénote rien de nouveau. Crachats rouillés; le malade tombe en syncope au moment où on cherche à le soulever; œdème malléolaire; absence d'albumine dans les urines. La température dépasse 39° le 4 décembre; affaiblissement progressif et mort le 6 décembre.

Autopsie faite par le prof. H. Köbner de Breslau. Sujet très-amaigri, face pâle; coloration normale de la peau du reste du corps; dans la fosse susclaviculaire droite on trouve un paquet de ganglions lymphatiques qui présentent à la coupe une consistance fibreuse.

Thorax. Dans la cavité pleurale droite, 300 gr. environ de sérosité. Au-dessous de la plèvre costale droite et de la plèvre costale gauche on trouve une série de noyaux blanchâtres, du volume d'un pois à celui d'une amande, qui s'énucléent facilement. A la coupe, ils sont résistants, offrent une teinte blanchâtre et ne laissent écouler aucun suc. Entre les faisceaux musculaires du grand pectoral droit, on trouve des tumeurs de même nature du volume d'une fève.

Poumons. — A droite, adhérence au sommet; petits noyaux blancs isolés, légèrement saillants, situés immédiatement au-dessous de la plèvre, mais ne pénétrant pas dans le parenchyme. Hépatisation grise du lobe pulmonaire inférieur droit. A ce niveau la plèvre renferme des nodosités beaucoup plus nombreuses, mais qui ne pénètrent pas dans le parenchyme pulmonaire; la plèvre pariétale, qui correspond au lobe pulmonaire hépatisé, renferme également des réseaux complets de néoplasmes.

Le sommet du poumon gauche est occupé par une masse fibro-cartilagineuse du volume d'une grosse noix, qui offre également à la coupe une teinte blanchâtre. Hypostase récente à la base du poumon. Les ganglions bronchiques forment une tumeur du volume du poing d'un enfant. Ils ont subi en partie la dégénérescence caséeuse.

60 gr. de sérosité dans le péricarde. Hypertrophie du ventricule gauche. Muscles cardiaques pâles, sans dégénerescence graisseuse; plaques athéromateuses de l'aorte.

En examinant l'œsophage, on trouve, au niveau du point correspondant au paquet des ganglions rétro-bronchiques, un rétrécissement précédé et suivi d'une légère dilatation du conduit. La muqueuse paraît, du reste, normale.

En examinant l'estomac, on observe, au niveau de la face antérieure et postérieure, une huitaine de noyaux légèrement blanchâtres. On ne trouve point de ces noyaux au niveau du pylore, du cardia et de la grande courbure. Ces noyaux sont situés entre la muqueuse et la couche musculaire. La muqueuse est ulcérée au niveau de plusieurs de ces noyaux. Dans l'intestin, on retrouve les mêmes néoplasmes au niveau de l'insertion du mésentère. Ces noyaux, dont le volume varie entre celui d'un pois et celui d'une fève, sont situés dans le tissu sous-muqueux. La muqueuse est légèrement boursouflée. Les glandes mésentériques et rétro-péritonéales sont engorgées et infiltrées.

Les *capsules surrénales* forment de véritables tumeurs, triangulaires, à angles arrondis. La capsule surrénale droite a environ un pouce et demi de hauteur, sur 3/4 de pouce d'épaisseur. La capsule surrénale gauche offre la même épaisseur et près de 2 pouces de hauteur. La surface de ces organes est inégale et parsemée de noyaux blanchâtres, dont quelques-uns renferment une substance crêmeuse, ramollie. A la limite de la substance médullaire infiltrée et de la subs-

tance corticale, on observe des hémorrhagies nombreuses. Dans la capsule surrénale gauche notamment, qui est parsemée de néo-formations dont le centre est complètement ramolli, on observe un bord hémorrhagique dentelé, en dehors duquel la substance corticale infiltrée s'effeuille à la section.

On observe également à la surface des deux reins, du foie et de la rate des noyaux isolés, blanchâtres, aplatis. Le pancréas renferme de petits noyaux de même nature.

En examinant au microscope les néoplasmes dont nous venons de parler, après durcissement dans le liquide de Muller et de l'alcool, on les trouve constitués par un très-grand nombre de cellules de volume et de forme variables (ovalaires, arrondies, piriformes, en raquettes); ces éléments renferment un protoplasme finement ganuleux. Entre ces éléments on trouve des trainées de stroma avec des corpuscules de tissu conjonctif caractéristiques. Ces trainées étaient surtout fréquentes dans les noyaux de la plèvre. Dans les capsules surrénales, elles étaient très-rares; le protoplasma des cellules avait subi la dégénérescence graisseuse. On trouvait également des cellules gigantesques. — Les tissus sains étaient séparés des tissus malades par des trainées plus ou moins larges de tissu conjonctif.

Il est évident qu'il s'agit ici d'un cancer généralisé, dont les capsules surrénales ont été le point de départ, et cependant aucune coloration spéciale de la peau ne permettait de présumer le siége du mal. Ce fait prouve à nouveau que la théorie d'Addison sur la coïncidence de la coloration bronzée avec la dégénérescence des capsules surrénales est loin d'être constante.

Il est des cas où le diagnostic du cancer n'est pas possible pendant la vie. Bien qu'il ait existé chez le malade en question plus de deux cents noyaux carcinomateux, ces derniers, qui étaient situés dans le tissu sous-muqueux, n'avaient donné lieu à aucun phénomène inflammatoire grave. Quant à la constipation, elle peut être attribuée au catarrhe chronique de l'intestin, dû à la présence des noyaux nombreux situés dans le tissu sous-muqueux et qui rendaient ainsi les mouvements péristaltiques plus difficiles.

L'insomnie qui datait de trois ans (c'est-à-dire du début de la maladie) a été souvent signalée dans la maladie d'Addison (voyez Meissner, Schmidt's Jahrb. Vol. 168, nº 2.)

Observation d'ascite adipeuse, par le Dr H. Ballmann de Graz. (*Med. centr.*, Bd. XIX. 16. 1876).

Ce cas offre de l'intérêt au point de vue de l'étude des transsudations graisseuses faites par le prof. Quincke (Schmidt's Jahrbücher. 1869, pag. 66.)

Le travail de ce dernier auteur renferme une observation analogue du docteur Friedreich et le Dr Bergeret a publié également un cas d'*ascite huileuse* dans le journal d'anatomie et de physiologie (IX. pag. 586, nov. dec. 1873)

Femme de 39 ans, atteinte depuis longtemps d'ascite; elle est réglée très-irrégulièrement. La gêne de la respiration produite par la présence du liquide devient tellement grande que la ponction est jugée nécessaire. On retire 8530 cent. c. d'un liquide laiteux. La malade déjà très-affaiblie succombe un mois après la ponction.

A l'autopsie on trouve les intestins réunis par des adhérences tellement intimes qu'il existait dans les hypochondres deux poches, dont la droite renfermait un exsudat sero-purulent, et la gauche un liquide d'un blanc grisâtre analogue à celui qui avait été fourni par la ponction. Le péritoine était parsemé de tubercules, dont les plus gros avaient le volume d'un grain de millet. On a pu saisir à l'autopsie les causes qui avaient pu donner lieu à la production d'un liquide lactescent.

Le liquide fourni par la ponction ressemblait à du lait et présentait un reflet bleuâtre : il avait une odeur fade et une réaction alcaline : son poids spécifique était de 1018. Au microscope on ne reconnaissait pas l'existence de cellules dans le liquide. Il renfermait seulement de petits corpuscules amorphes, doués de mouvements moléculaires. Il n'y avait pas de grosses gouttolettes de graisse. Après avoir secoué le liquide avec de l'éther, on vit se séparer une couche légèrement jaunâtre (couche de l'éther) d'une autre légèrement opalescente et à peu près transparente. Après quelques jours on vit se former sur la surface du liquide une couche crêmeuse assez épaisse. Cette couche se formait plus rapidement quand le liquide avait été coupé avec son double volume d'eau.

A l'analyse, on trouva sur 100 parties de liquide fourni par la ponction : Eau 88,25 ; substances solides 17,75, dont 6,086 d'albumine, 4,231 de graisse, 0,091 de cholestérine, 0,096 de lécythine, 1,022 de sels inorganiques et 0,053 de substances extractives solubles dans l'alcool, et 0,169 de substances solubles dans l'eau.

Le liquide transsudé était riche en substances solides surtout en graisse. Il n'y avait ni sucre, ni urée. L'albumine était en plus grande partie représentée par de la sérum-albumine ; il n'y avait qu'une proportion très-faible de globuline.

P. Spillmann.

Pathologie chirurgicale.

Extirpation d'un myome pédiculé de la vessie, par Richard Volkmann. (*Arch. f. klin. Chir.*, Bd. 19, p. 682.)

Cette observation se place à côté d'un cas semblable, appartenant à Billroth et dont nous avons donné la traduction dans un de nos précédents numéros.

Billroth avait opéré avec succès un enfant de 12 ans. Dans l'observation de Volkmann il est question d'un homme de 54 ans, qui éprouvait des troubles du côté de la vessie depuis les fêtes de Pâques 1874. Ce fut d'abord une sensation de brûlure au gland pendant la miction, puis une ischurie passagère, enfin au commencement de l'été une émission répétée de sang avec les urines; au mois d'août le malade rendit même par l'urèthre des lambeaux de tissu filamenteux. Cet état empira en novembre; la miction devint plus pénible, de nouveaux débris de tissu apparurent dans les urines. L'exploration au cathéter, faite à cette époque, n'éclaira en rien le diagnostic; il en fut de même du toucher rectal. Par contre, en introduisant deux doigts de la main gauche dans le rectum en même temps que la main droite appuyait sur la paroi abdominale, on reconnut dans la partie supérieure de la vessie l'existence d'une tumeur dure et mobile, de la grosseur d'un œuf de poule et à surface lisse. Ces caractères firent poser le diagnostic *myome de la vessie*, confirmé d'ailleurs par l'examen histologique des débris rendus par le malade.

Une opération fut résolue, et pratiquée le 30 novembre 1874. Une incision fut faite sur le raphé du périnée, le bulbe de l'urèthre fut mis à nu et rejeté en haut, et la portion membraneuse ouverte jusqu'au voisinage de la prostate; le doigt, introduit dans la vessie par cette ouverture, permit de confirmer le diagnostic et de constater positivement que la tumeur était pédiculée et que le pédicule était implanté vers le sommet de la vessie. La seule ressource était la taille hypogastrique, qui fut exécutée suivant les règles ordinaires. Dès qu'on eut écarté les lèvres de la plaie, on vit se présenter la tumeur, de coloration violette, et sillonnée de veines variqueuses; le pédicule fut trouvé sans peine au sommet de la vessie; il était très-court, mou et de la grosseur du petit doigt; on parvint à le détacher facilement avec l'ongle. En s'aidant par le rectum, il fut possible d'engager la pointe de la tumeur dans la plaie de la vessie, de la saisir avec une pince de Museux et de l'extraire; une hémorrhagie peu abondante fut arrêtée par la compression digitale. La plaie abdominale fut lavée à l'acide phénique, et tout l'abdomen recouvert de gaze phéniquée; une sonde en gomme, percée d'une série d'ouvertures fut enfin introduite dans la vessie par la plaie du périnée. Le surlen-

demain de l'opération se montrèrent des symptômes de péritonite et le malado succomba dans le collapsus le jour suivant.

A l'autopsie on trouva les reins et les uretères intacts, une inflammation légère et récente du revêtement péritonéal de la vessie, une suppuration diffuse du tissu cellulaire situé entre le péritoine et les muscles de l'abdomen. La vessie présentait une forme mitigée de ce que l'on nomme *vessie à colonnes*, avec un léger gonflement de la muqueuse, qui d'ailleurs était peu modifiée, à part quelques suffusions hémorrhagiques ; au sommet de l'organe se voyaient les restes du pédicule. Les deux plaies vésicales présentaient à peine des traces d'inflammation. Quant à la tumeur elle-même, dont les diamètres longitudinal et transversal étaient respectivement de 8,25 et de 6,5 centimètres, elle était divisée par un sillon profond en deux portions de grandeur différente; le segment le plus petit présentait un point gangréneux; sur le segment le plus volumineux, dont la consistance était élastique et la surface bosselée, se voyaient des extravasats sanguins. A la coupe, la tumeur était rose pâle, de consistance molle; on y reconnaissait la texture damassée, qui résulte du l'entrelacement des trousseaux de fibres, et sa constitution histologique était celle d'un myome pur.

HEYDENREICH.

Cas d'extirpation totale de l'utérus. — *Lo sperimentale*, août 1876.

Une piémontaise, d'une robuste constitution, Louise Somazzi, a joui d'une excellente santé jusqu'à l'âge de 55 ans. Mariée à 18 ans, elle a eu 19 grossesses, dont 15 arrivées à terme, les autres au troisième ou au quatrième mois de la gestation. La ménopause s'est faite à 45 ans sans aucun trouble de l'organisme. Santé parfaite jusqu'à 54 ans.

A cette époque, L. Somazzi s'aperçoit du gonflement de ses seins et de l'augmentation de volume du ventre, au point d'être gênée dans ses vêtements comme lors de ses grossesses antérieures. Sans autre incommodité d'ailleurs, cet état dura quatre ans, le volume du ventre augmentant d'une manière continue et presque insensible, lorsqu'en février 1875 survint subitement une forte métrorrhagie. Arrêtée à temps, elle reparut au mois de juillet de la même année, mais moins considérable; dans l'intervalle il y avait eu par le vagin un écoulement très-abondant d'un liquide presque transparent et inodore. Le Dr Barlacchi, après avoir arrêté cette nouvelle perte de sang, fit un examen attentif de la malade.

Une tumeur sphéroïdale, lisse, donnant un son mat à la percussion s'élevait de l'excavation du bassin jusqu'à un travers de doigt audessus de l'ombilic. On pouvait la déplacer à droite et à gauche, et elle avait l'apparence de l'utérus au sixième mois de la grossesse. Le

toucher vaginal donnait la même sensation que l'utérus gravide ; en portant l'extrémité du doigt dans l'intérieur du col qui était mou et dépressible, on pouvait lui imprimer des mouvements qui se transmettaient à toute la masse de la tumeur. Le cathétérisme de la cavité utérine ne fut pas pratiqué dans la crainte de provoquer une nouvelle hémorrhagie, mais il résultait de ce simple examen que la tumeur avait son siége dans l'utérus.

Toute idée de grossesse écartée, il était facile de rejeter le cas d'un néoplasme implanté à la surface externe de l'utérus; et en tenant compte de l'état lisse de la tumeur, de l'homogénéité de consistance qu'elle présentait, de la facilité qu'il y avait à la déplacer et des commémoratifs, le Dr Barlacchi conclut à un néoplasme développé à l'intérieur de la cavité utérine. Son siége, son énorme volume, sa marche lente, comme aussi l'état général de la malade suffisaient à faire éliminer l'existence d'un carcinome; mais avait-on affaire à un fibrome, à un fibro-myome ou à un sarcome?

Cependant les hémorrhagies s'étant répétées à de courts intervalles et l'écoulement devenant ichoreux et fétide, la malade tomba dans un état d'anémie très-grave. Le Professeur Pelizzari, appelé en consultation, fut d'avis de s'abstenir pour le moment de toute exploration utérine et de s'en tenir à une thérapeutique purement symptomatique. L'ergotine fut prescrite à l'intérieur pour provoquer des contractions de l'utérus dans l'espérance que la tumeur pourrait être poussée dans le vagin. En même temps injections vaginales avec l'eau de Pagliari, puis comme antiseptiques, injections au sulfate de soude.

Quinze jours après apparut tout à coup à la vulve un corps arrondi, d'apparence fibreuse, qui céda à de légères tractions; bientôt après il s'en présenta un autre plus volumineux, de couleur rouge foncé, mou et saignant. Il fut énucléé comme le premier et les deux réunis pesaient environ 400 grammes. Le Professeur Pelizzari tenant compte de la nature de la tumeur qui à l'examen microscopique lui parut être un fibro-myome, crut qu'on devait continuer le traitement, espérant que la nature elle-même pourrait terminer ce travail d'élimination des produits morbides. Les hémorrhagies d'ailleurs ne reparaissaient pas, l'écoulement ichoreux était moins abondant et la malade reprenait ses forces lorsque le 25 octobre, en allant à la selle, elle sentit sortir de la vulve un corps volumineux qui descendait jusqu'au milieu des cuisses. Cette tumeur était d'un rouge foncé, d'une consistance dure et présentait à sa partie inférieure une apparence spongieuse, blanchâtre, lobulée et ulcérée. On avait là évidemment l'utérus renversé sur lui-même, dont le fond laissait voir ce qui restait du néoplasme. On chercha à détruire par les caustiques les débris néoplastiques, sauf à réduire ensuite l'utérus, mais ceux-ci

gagnaient en extension, toute la superficie laissait écouler un ichor fétide et abondant, et la malade dépérissait de jour en jour.

Une opération paraissait nécessaire, il fut fait appel au Professeur J. Corradi, qui trouva les choses dans l'état suivant le 12 janvier 1876. La malade arrivée à un état d'émaciation extrême et tourmentée par des douleurs continues, était étendue sur son lit, les cuisses écartées. Une grosse tumeur suspendue à la vulve dépassait le tiers moyen des cuisses et avait la forme d'une massue. Le corps de la tumeur déjeté en bas avait le volume d'une fœtus à terme, il était bosselé, d'un rouge foncé, de consistance inégale et facilement saignant; la superficie nécrosée en quelques points était presque tout ulcérée et il s'en écoulait un ichor très-fétide. La portion cylindrique de la tumeur arrivait jusqu'à l'ouverture de la vulve et se repliait autour d'elle, montrant ainsi que tout le vagin était renversé; cette portion vaginale, recouverte d'une muqueuse saine était dépressible, et élastique comme un sac contenant un liquide qui se déplace; la percussion y donnait un son mat.

L'amputation du vagin et l'extirpation de l'utérus furent regardées comme la seule ressource thérapeutique. Pour conjurer les dangers de cette opération, le professeur Corradi pensa qu'il serait utile d'obtenir une grosse eschare dont l'élimination serait abandonnée au tissu de granulations qui la détacherait lentement après avoir oblitéré le moignon du vagin. Après avoir vidé la vessie et s'être assuré par le toucher rectal qu'il n'y avait pas d'anse intestinale dans le vagin, il prit un tube en gomme élastique de 5 millimètres de diamètre et le porta trois fois autour du vagin, à 2 centimètres au-dessous de la vulve, en le serrant fortement et le fixant par un double nœud. Cela fait, il amputa le vagin circulairement avec le couteau galvanique à 3 centimètres au-dessous de la ligature. Cette portion du vagin ouverte prit la forme d'un entonnoir dans lequel pouvaient entrer les extrémités des 5 doigts réunis. Pour transformer cet entonnoir vaginal en une grosse eschare dure et compacte, on le remplir de petites boulettes de charpie imbibées de perchlorure de fer (Sol au 30°, Baumé). Un pansement simple fut fait à l'extérieur. L'opération fut très-courte, ne donna pas de sang et ne causa de la douleur qu'au moment de la constriction par le tube élastique.

Vingt heures après, le Dr Baracchi trouva sa malade tranquille et sans fièvre. Le pansement externe enlevé, on voyait la portion du vagin située au-dessous de la ligature, noire, sèche et dure comme du bois. Pour que la chute de cette grosse eschare se fît par le tissu de granulations, on substitua au tube élastique un peu de charpie imbibée de perchlorure; tout le moignon vaginal fut enveloppé de ouate. Les pansements successifs, faits toutes les vingt-quatre heures, furent très-simples (changement de la ouate et lavages). Il n'y eut

jamais ni fièvre, ni douleur vive. Les fonctions de la vessie et du ventre se maintinrent régulières et l'état de la malade s'améliora beaucoup. Le vingt-cinquième jour, l'eschare tomba : un riche tissu de granulation obturait complètement le vagin. Celui-ci revint sur lui-même en prenant la forme d'un cul-de-sac de 2 centimètres à peine de profondeur. Peu de jours après la cicatrice était complète.

Bientôt la malade reprenait ses forces pour quitter le lit, et aujourd'hui (31 juillet) six mois après l'opération, elle jouit d'une santé florissante.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Adénopathie dans la coqueluche. — Trépan et localisations cérébrales.

Séance de 2 janvier — M. Guéneau de Mussy présente à l'Académie des pièces recueillies à l'Hôpital des Enfants, par un de ses anciens internes, M. Parinaud, sur de jeunes sujets ayant succombé à la coqueluche et présentant une tuméfaction considérable des ganglions lymphatiques, comprimant les pneumogastriques et les nerfs laryngés.

Ces faits anatomiques viennent à l'appui de la manière de voir émise par M. Guéneau de Mussy, qui rapporte la toux spasmodique de la coqueluche à l'adénopathie bronchique. Dans toutes les formes intenses de cette adénopathie, quelle qu'en soit la cause, la toux coqueluchoïde existe. Ces faits expliquent :

1° Pourquoi la toux spasmodique n'apparaît que vers le second ou le troisième septénaire de la coqueluche, après la période catarrhale ou exanthématique, après que le catarrhe bronchique et laryngé a retenti sur les ganglions ;

2° Comment la toux est si opiniâtre et peut persister pendant des mois ;

3° Pourquoi enfin, elle récidive fréquemment, sous l'influence d'un catarrhe, d'un refroidissement déterminant une poussée nouvelle de l'engorgement ganglionnaire.

On s'explique de même ainsi les cas de coqueluche sans toux spasmodique, qui tiennent précisément à l'absence du retentissement de l'affection sur l'appareil ganglionnaire.

M. Colin a observé des faits de cornage, chez les animaux, dérivant de compression exercée par les ganglions bronchiques tuméfiés sur les pneumogastriques. Ces adénopathies sont toujours consécutives à des lésions broncho-pulmonaires.

M. Hardy pense qu'il n'y a pas de rapport nécessaire entre l'engorgement des ganglions bronchiques et la coqueluche. Celle-ci peut exister, avec ses quintes caractéristiques, en l'absence de toute adénopathie, ainsi que le prouvent nombre d'autopsies. En outre, si l'adénopathie était la vraie cause de ce symptôme, il ne disparaîtrait pas si fréquemment avec une extrême rapidité, à la suite d'un changement d'air ou de bains d'air comprimé.

M. Guéneau de Mussy dit que, si l'adénopathie n'a pas été constatée dans certaines autopsies, c'est qu'elle n'a pas été recherchée avec le soin désirable. La rapidité de la disparition de la toux spasmodique s'explique par la diminution rapide si fréquente de l'engorgement ganglionnaires. Du reste, l'intermittence s'observe dans les affections organiques les plus accusées et les plus durables.

M. Colin confirme l'opinion de M. Guéneau de Mussy et a pu constater souvent la facilité avec laquelle certains gonflements ganglionnaires se dissipent.

— M. Lucas-Championnière lit un travail sur les *indications tirées des localisations cérébrales pour l'opération du trépan.* Il indique les points de repère essentiels pour déterminer la place du sillon de Rolando, autour duquel se groupent les principaux points moteurs de la substance corticale du cerveau. Le sommet de ce sillon se trouve à 53 millimètres, chez l'homme, à 48 millimètres en moyenne chez la femme, en arrière du bregma, c'est-à-dire d'une ligne verticale passant par les trous auditifs. L'extrémité inférieure du sillon se trouvera en traçant derrière l'apophyse orbitaire une ligne horizontale de 70 millimètres, et à l'extrémité postérieure de cette ligne une autre verticale de 30 millimètres. En réunissant les deux points ainsi déterminés par une ligne droite, on aura la direction du sillon de Rolando.

C'est sur le milieu de cette ligne que devra porter le trépan, si la paralysie est très-grave et très-étendue ; si l'on constate une paralysie du membre inférieur, on trépanera vers le sommet de cette ligne et en arrière ; si le membre supérieur est paralysé, c'est l'extrémité inférieure qui devra être trépanée.

On trouvera plus loin (*Variétés*), la liste des prix décernés par l'Académie dans la séance du 16 janvier.

II. Académie des sciences.

Fuchsine. — Microscope. — Urée. — Expansions protoplasmiques. — Gluten. Ether bromhydrique. — Poussières organiques. — Arsenic. — Cerveau.

Séance du 11 décembre 1876. — MM. P. Guyot et R. Bidaux adressent une note complémentaire sur la recherche de l'acide rosolique dans les vins en présence de la *fuchsine.*

— M. A. Brachet adresse de nouvelles notes relatives à des perfectionnements à apporter au *microscope* et à l'éclairage par la lumière électrique.

— M. P. Picard communique ses recherches sur l'*urée* du sang. En opérant par le réactif de Milon, il est facile de supposer que le sang veineux contient moins d'*urée* que le sang artériel. Seulement il faut noter que cette différence disparaît complètement lorsque le sang est resté pendant quelque temps à l'air; aussi l'auteur admet-il que la différence ne consiste pas dans la quantité de l'*urée* qui est une substance fixe, mais dans la présence d'une matière destructible, décelée par le réactif de Milon et existant uniquement dans le sang artériel.

— Sur les cellules fixes des tendons et leurs *expansions protoplasmiques* par J. Renaut. — L'auteur a constaté que l'éosine soluble dans l'eau se fixe sur les *expansions protoplasmiques* et les colore énergiquement. Ayant employé cette matière pour l'examen de cellules tendineuses, il a pu constater le fait suivant: le réseau de figures étoilées subjacent à l'endothélium du tendon n'est pas formé par des cellules du tissu conjonctif ordinaire, mais par les *expansions protoplasmiques* des cellules tendineuses voisines de la surface, qui s'étalent sur ce point et s'anastomosent entre elles.

Séance du 18 décembre 1876. — M. A. Mallat adresse une note relative à un procédé de dosage de la *fuchsine* dans les vins.

Séance du 27 décembre 1876. — M. A. Lailler adresse un mémoire sur le *gluten* et son dosage à l'état sec. — Le dosage du *gluten* à l'état sec est le seul moyen pratique qui permette une évaluation rigoureuse. Ce moyen n'entraîne pas de difficultés et ne demande que peu de temps. Il est à souhaiter que les commissions pour l'examen de farines typiques fixent la quantité minima de *gluten* sec qui doit exister dans les farines.

— Recherches sur les propriétés physiologiques et le mode d'élimination de l'*éther bromhydrique.* (Note de M. A. Rabuteau).

« L'*éther bromhydrique* ou bromure d'éthyle, C^4H^5Br, est un liquide incolore, d'une odeur agréable, bouillant à 40 degrés, ayant une densité de 1,43 et brûlant difficilement. L'auteur a fait sur cet éther, dont le point d'ébullition et la densité sont intermédiaires à

ceux du chloroforme et de l'éther sulfurique, diverses recherches dont voici les conclusions :

1o Le *bromure d'éthyle*, absorbé par les voies respiratoires, produit l'anesthésie absolue aussi rapidement et même plus rapidement que le chloroforme. Ces résultats ont été constatés sur les grenouilles, les cobayes, les lapins et les chiens. Au bout de cinq minutes, et même parfois de deux minutes d'inhalation pratiquée à l'aide d'une éponge imbibée de bromure d'éthyle, les chiens sont complètement anesthésiés.

2o Les animaux reviennent à eux-mêmes plus rapidement que lorsque l'anesthésie a été produite par le chloroforme.

3o Ayant injecté sous la peau, chez les chiens avant de les anesthésier, des solutions de chorhydrate de narcéine ou de chlorhydrate de morphine, j'ai observé une action analogue, mais peut-être inférieure, à l'action simultanée de la narcéine, ou de la morphine et du chloroforme.

4° L'*éther bromhydrique* n'est pas caustique, ni même irritant, comparativement au chloroforme. On peut l'ingérer sans difficulté, l'appliquer sans danger, non-seulement sur la peau, mais dans le conduit auditif externe et sur les muqueuses. Il est préférable, sous ce rapport, au chloroforme, qui est très-caustique, et à l'éther sulfurique dont l'ingestion en nature est presque impossible.

5° Le *bromure d'éthyle*, ingéré dans l'estomac de l'homme aux doses de 1 à 2 grammes, ne produit pas l'anesthésie comme lorsqu'il est absorbé en quantité suffisante par les voies respiratoires. Il calme la douleur s'il en existe. Il ne trouble en aucune façon l'appétit.

6° Cet anesthésique est presque insoluble dans l'eau. Néanmoins, l'eau qu'on a agitée avec ce liquide possède une odeur et une saveur agréables. Les grenouilles introduites dans l'eau saturée de *bromure d'éthyle* sont anesthésiées au bout de dix à quinze minutes.

7° Le *bromure d'éthyle* s'élimine presque en totalité, sinon complètement, par les voies respiratoires, quel qu'en ait été le mode d'absorption. On n'en trouve pas, ou bien on n'en retrouve que des traces dans l'urine, lorsqu'il a été ingéré dans l'estomac ; on peut déceler la présence de minimes quantités dans ce liquide lorsqu'il a été absorbé par inhalation. Le *bromure d'éthyle* ne se décompose pas dans l'organisme en donnant naissance à un bromure alcalin, tel que le bromure de sodium, sel facilement éliminable par les voies rénales.

L'auteur effectue les recherches de *bromure d'éthyle* dans les urines à l'aide d'un appareil qui se compose : 1° d'une fiole contenant les urines, chauffée au bain-marie, et dont le bouchon est traversé par deux tubes de verre, dont l'un communique avec l'air extérieur, l'autre avec une éprouvette verticale remplie de chlorure de calcium

desséché; 2° d'un tube de porcelaine contenant de la chaux pure et chauffé au rouge; 3° d'une trompe à eau communiquant avec celui-ci. En faisant fonctionner la trompe, il s'établit dans l'appareil un courant d'air qui entraîne le *bromure d'éthyle* qui pourrait se trouver dans les urines, et qui serait ensuite décomposé par la chaux, en donnant du bromure de calcium.

D'autre part, en chauffant 50 à 100 grammes des mêmes urines dans une capsule de porcelaine, achevant l'évaporation avec un peu de potasse pure, calcinant le résidu au rouge et traitant ce résidu par l'eau distillée, il est impossible de déceler dans la liqueur claire ainsi obtenue des traces de brome, en l'agitant dans un tube de verre avec du sulfure de carbone et de l'acide nitrique chargé de vapeurs nitreuses. Le *bromure d'éthyle* ne donne point, par conséquent, naissance à un bromure alcalin dans l'organisme.

— *Poussières organiques* de l'air; leur influence sur les épidémies, par M. Marié-Davy. — En examinant les poussières contenues dans le parquet et sur les murs des chambres de la caserne du Prince-Eugène, on a trouvé des grandes quantités de parasites, algues (le coccochloris Brebissonii), vibrions, bactériens, monades. On en a trouvé également dans certaines maisons en voie de démolition. Il est probable que ces matières organiques mêlées aux *poussières* de l'atmosphère sont cause de la localisation des épidémies dans certains quartiers.

L'auteur propose, comme mesure de précaution à prendre, dans les casernes : la substitution, dans le blanchiment des murs, de l'eau de chaux au blanc d'Espagne lié par la colle-forte; le lavage des parquets au savon noir et à la brosse, ou le remplacement graduel des parquets par du bitume. Cependant, il faut encore étudier à fond l'influence des *poussières organiques* sur la production des épidémies, et l'auteur se propose de faire des recherches à ce sujet.

— M. Ed. Jackson adresse une note sur le dosage de l'*arsenic* dans les recherches médico-légales et dans les eaux minérales.

Séance du 3 janvier 1877. — Etude graphique des mouvements du *cerveau* de l'homme (Note de MM. Giacomini et Mosso). — Les auteurs présentent à l'Académie la photographie d'une femme de 37 ans, qui, à la suite d'une affection syphilitique des parois crâniennes, a perdu une grande partie de l'os frontal et des deux pariétaux. Pour étudier les mouvements du *cerveau* par la méthode graphique, on a adapté, sur l'ouverture du crâne, un tambour explorateur de Marey, mis en communication avec un tambour à levier par le moyen d'un tuyau de caoutchouc. Les recherches, commencées au mois de janvier 1876, sur cette femme, qui est maintenant complètement guérie, ont donné des résultats très-remarquables pour la physiologie de la circulation cérébrale. Les tracés présentés à l'Académie par les au-

teurs, et qui paraîtront dans un journal scientifique, l'ARCHIVIO DELLE SCIENCE MEDICHE, prouvent qu'il y a dans le *cerveau* de l'homme, même pendant le repos le plus absolu de l'esprit et du corps, trois espèces différentes de mouvements : 1° des *pulsations*, qui se produisent à chaque contraction du cœur ; 2° des *oscillations*, qui correspondent aux mouvements de la respiration ; 3° des *ondulations*, qui sont des courbes plus amples dues aux mouvements des vaisseaux pendant l'attention, l'activité cérébrale, le sommeil et d'autres causes qui jusqu'à ce jour nous sont encore inconnues : on pourrait les désigner sous le nom de mouvements *spontanés* des vaisseaux.

VARIÉTÉS.

Aliénés. — Prix de l'Académie de médecine. — Prix de la Faculté de médecine. — Prix de la Société de chirurgie. — Nominations. — Revue mensuelle de médecine et de chirurgie.

Nous donnons, comme d'habitude, le relevé annuel des aliénés placés d'office, aux frais du département de la Seine. Ce tableau ne nous a pas paru appeler de commentaires.

Le nombre total des malades envoyés à l'infirmerie spéciale près la Préfecture de Police, a été en 1876 de 2809, dont 1677 hommes et 1132 femmes.

644 hommes et 672 femmes avaient été amenés sur la demande de la famille, des amis ou des voisins. 455 hommes et 239 femmes, soit 694, ont été arrêtés sur la voie publique ayant commis des délits insignifiants ou s'étant livrés à des actes de folie. 683, dont 486 hommes et 197 femmes avaient été traduits devant la justice qui les avait soumis, avant d'entamer les poursuites, à un examen médical. 92 hommes et 24 femmes étaient condamnés à des peines diverses.

Sur ce nombre, 2,099 ont été dirigés sur l'asile Sainte-Anne pour de là être répartis dans les divers établissements départementaux ; 26 ont été placés soit à Charenton, soit dans des maisons de santé privée, à la demande des parents ; 33 ont dû être transférés dans les hôpitaux comme atteints de maladies où le délire n'était qu'une expression symptomatique secondaire ; 651, dont 462 hommes et 189 femmes, ont été remis en liberté, n'ayant pas été reconnus aliénés.

L'alcoolisme est représenté, dans le total de 2809 par 633 hommes et 143 femmes, ensemble 776, ou plus du tiers.

La distribution des prix de l'année 1875 a eu lieu à l'Académie de médecine le 16 janvier 1877. Nous ne savons à quelle cause attribuer ce regrettable retard.

Le Dr Henri Roger a lu le rapport général rédigé comme toujours dans les meilleurs termes. Il a de plus offert, au nom de l'Académie, une médaille d'honneur aux membres les plus anciens de la Compagnie. C'était une façon modeste, quelque peu froide quoique excellente en principe, de célébrer, ce *jubilé* que les Allemands, nos maîtres en fêtes scientifiques, appellent les noces d'argent de la science : les hommes éminents auxquels s'adressait ce témoignage, avaient passé leur cinquantaine académique. N'y a-t-il pas là une idée en germe et une innovation bonne à porter fruit. Il faudrait seulement chaque fois que, pour prendre le langage élégant du rapporteur, un académicien touche au dixième lustre de sa nomination, l'Académie instituât en son honneur une fête intime. Ce serait un renouveau qui romprait un peu la monotonie des séances officielles, et si la fête se terminait par un banquet, où serait le mal?

Le programme des prix proposés pour 1877, a été déjà publié, nous le rappellerons sommairement.

La séance s'est terminée par la lecture d'un travail sur *la mémoire* par M. B. Jolly. Cette étude a toutes les qualités qui ont rendu l'auteur si sympathique à ses collègues et à ses confrères. M. Jolly vient juste par son rang de nomination, le premier après les neuf membres auxquels l'Académie a rendu un juste hommage, MM. Cloquet, Caventou, Hervez de Chegoin, de Kergaradec, Bouillaud, élus de 1821 à 1825. M. Jolly n'a été nommé que 14 ans plus tard (1839) ; mais pas un des savants appelés à faire partie de l'Académie pendant cette longue période de 14 ans, n'a assez vécu pour lui disputer la priorité.

Académie de Médecine. — (Prix de 1875). — PRIX DE L'ACADÉMIE. — Ce prix devait être décerné au meilleur mémoire sur *le traitement des anévrysmes par les différents modes de compression.* Il était de la valeur de 1000 francs.

Deux mémoires ont concouru. L'Académie ne décerne pas le prix ; mais elle accorde à titre de récompense une somme de 800 francs à M. le docteur PIZE (Louis), de Montélimar (Drôme).

PRIX FONDÉ PAR M. LE BARON PORTAL. — L'Académie avait laissé les candidats libres d'adresser un mémoire *sur un sujet quelconque* d'anatomie pathologique. Ce prix était était de la valeur de 2000 francs.

Un seul mémoire a été adressé pour ce concours. Il porte pour titre : *Recherches sur l'anatomie pathologique des atrophies musculaires.*

L'Académie décerne le prix à son auteur, M. le docteur HAYEM, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

PRIX FONDÉ PAR MADAME BERNARD DE CIVRIEUX. — L'Académie avait proposé la question suivante : « De l'insomnie. » Ce prix était de la valeur de 900 francs.

Six mémoires ont concouru.

Il n'y a pas eu lieu de décerner le prix; mais l'Académie a accordé à titre d'encouragements :

1° 500 francs à M. le docteur Guipon (de Laon).

2° 200 francs à M. le docteur Marvaud (Angel), médecin-major à l'hôpital de Mascara (Algérie).

3° 200 francs à M. le docteur Villemin, médecin-inspecteur adjoint des eaux minérales de Vichy (Allier).

Prix fondé par M. le docteur Capuron. — Ce prix devait être décerné au meilleur travail inédit sur un sujet quelconque de la science obstétricale. Il était de la valeur de 3000 francs.

Quatre mémoires ont concouru.

L'Académie décerne le prix à M. le docteur Peter (Michel), médecin des hôpitaux, auteur d'un travail portant le titre : *Mémoire sur la grossesse et les maladies du cœur.*

Prix fondé par M. le docteur Barbier. — Ce prix devait être décerné à celui qui aurait découvert des moyens complets de guérison pour des maladies reconnues le plus souvent incurables, comme la rage, le cancer, l'épilepsie, les scrofules, le typhus, le choléra-morbus, etc., etc. (Extrait du testament).

Des encouragements pouvaient être accordés à ceux qui, sans avoir atteint le but indiqué dans le programme, s'en seraient le plus rapprochés. Il était de la valeur de 3000 francs. Huit ouvrages ou mémoires ont été envoyés pour ce concours.

L'Académie ne décerne pas le prix; mais elle accorde, à titre de récompense, la somme de 1000 francs à M. le docteur Moncoq, pour son appareil à transfusion instantanée du sang.

Prix fondé par M. le docteur Ernest Godard. — Ce prix devait être décerné au meilleur travail sur la pathologie externe. Il était de 1000 francs. Sept ouvrages ou mémoires ont concouru.

L'Académie décerne le prix à M. le docteur Mauriac (Charles), médecin des hôpitaux de Paris, pour son ouvrage intitulé : *Du psoriasis de la langue et de la muqueuse buccale.*

Elle accorde une mention très-honorable à M. le docteur Olivier (Paul), de Paris, pour son ouvrage intitulé : *Sur les tumeurs osseuses des fosses nasales et des sinus de la face.*

Prix fondé par M. le docteur Amussat. — Ce prix devait être décerné à l'auteur du travail ou des recherches basées simultanément sur l'anatomie et sur l'expérimentation, qui auraient réalisé ou préparé le progrès le plus important dans la thérapeutique chirurgicale. Il était de la valeur de 1000 francs. Un seul mémoire a concouru. Il n'y a pas lieu à décerner le prix.

Prix fondé par M. le docteur Lefèvre. — La question suivante avait été mise au concours : « De la mélancolie dans ses rapports

avec la paralysie générale. » Ce prix était de la valeur de 3000 francs. Quatre mémoires ont été adressés pour coucourir.

L'Académie décerne le prix à MM. les docteurs Auguste Voisin, médecin de la Salpêtrière, et Burlureaud (Charles), médecin-aide-major à l'hôpital militaire de Versailles.

Prix fondé par M. le marquis d'Argenteuil. — Ce prix, qui est sexennal, devait être décerné à l'auteur du perfectionnement le plus notable apporté aux moyens curatifs des rétrécissements du canal de l'urèthre pendant cette sixième période (1869 à 1873), ou subsidiairement à l'auteur du perfectionnement le plus important apporté, durant ces six ans, au traitement des autres maladies des voie urinaires.

Ce prix était de la valeur de 8000 francs.

L'Académie ne décerne pas le prix; mais elle accorde, à titre d'encouragement :

1° 5000 francs à M. le docteur Duplay (Simon), chirurgien des hôpitaux de Paris, pour son ouvrage intitulé : *De l'Hypospadias périnéo-scrotal et de son traitement chirurgical* ;

2° 1500 francs à M. le docteur Squire (of Elmira, New-York), pour son travail ayant pour titre : *Cathéter prostatique vertébré*;

3° 1500 francs à M. Bénas, de Paris, pour l'intéressante modification qu'il a apportée dans la fabrication des bougies filiformes dites en crins de Florence.

Prix et médailles accordés aux auteurs des travaux relatifs a l'hygiène de l'enfance. — L'Académie avait proposé pour sujet de prix la question suivante :

« Déterminer les chiffres de la mortalité des enfants de zéro jour à un an : 1° Suivant les âges, c'est-à-dire de semaine en semaine pendant le premier mois; puis de un à trois mois, de trois à six, de six à neuf, de neuf à douze mois; 2° Suivant le sexe; 3° Suivant l'état civil; 4° Suivant les lieux, c'est-à-dire par département et dans les plus grandes villes; 5° Suivant les mois de l'année. »

Ce prix était de la valeur de 1200 francs. Six mémoires ont concouru.

L'Académie décerne le prix à M. le docteur Bertillon, de Paris.

Elle accorde en outre, à titre de récompense : 1° Une somme de 300 francs et une médaille d'argent à M. le docteur Vacher, de Paris.

2° *Des médailles d'argent à* : M. le docteur J. Chrestien, de Lille; M. Hérault, inspecteur des enfants assistés du département de l'Isère, à Grenoble.

En outre des récompenses ci-dessus, l'Académie accorde, pour les travaux annuels envoyés en réponse au programme ordinaire de la commission de l'hygiène de l'enfance :

1° *Une médaille d'or* à : M. le docteur GIBERT (de Marseille), pour ses nombreux et intéressants mémoires sur l'hygiène de l'enfance;

2° *Une médaille d'argent à* : M. le docteur MAURIN, pour ses travaux sur l'hygiène de l'enfance;

3° *Rappels de médailles d'argent à* : MM. les docteurs : SANGUIN, de Saint-Chamas; RAIMBAUD, d'Aix (Bouches-du-Rhône), et BOURÉE, de Châtillon-sur-Seine (Côte-d'Or);

4° *Des médailles de bronze à* : MM. les docteurs : BIBART, de Pontoise; BLOCKBERGER, de Darnetal (Seine-Inférieure); DAGAND, d'Alby (Haute-Savoie); ROZAN, de Briançon (Hautes-Alpes); CORONAT, de Gap (Hautes-Alpes).

MÉDAILLES ACCORDÉES A MM. LES MÉDECINS DES ÉPIDÉMIES. — L'Académie a proposé, et M. le ministre de l'agriculture et du commerce a bien voulu accorder, pour le service des épidémies) en 1874 :

1° *Médaille d'or à* : MM. le docteur GESTIN, médecin en chef de la marine, à Brest.

2° *Médailles d'argent à* : M. le docteur MASSE, médecin principal,
M. ROLLET, docteur en médecine, à Lyon (Rhône),
M. le docteur FLAMMARION, médecin à Nogent (Haute-Marne),
M. le docteur LANZA, médecin-major,
M. le docteur MANOUVRIEZ fils, de Valenciennes (Nord).

MÉDAILLES ACCORDÉES A MM. LES MÉDECINS INSPECTEURS DES EAUX MINÉRALES. — L'Académie a proposé, et M. le ministre de l'agriculture et du commerce a bien voulu accorder, pour le service des eaux minérales de la France, pour les années 1872 et 1873 :

Des médailles d'argent à MM. les Drs BONA, BONNET DE MALHERBE, COLLIN, GRIMAUD, JAUBERT, LE PLAT, REEB, TICIER.

PRIX ET MÉDAILLES ACCORDÉS A MM. LES MÉDECINS VACCINATEURS POUR LE SERVICE DE LA VACCINE EN 1874. — L'Académie a proposé, et M. le ministre de l'agriculture et du commerce a bien voulu accorder :

1° *Un prix de* 1500 *francs partagés entre*: M. LECOCONNIER, docteur-médecin à Paris. M. LE DUC, docteur-médecin à Versailles. M. PIÉGU, docteur-médecin. 2° *Des médailles d'or à*: MM. les Drs BOURDIN, CARRE, LONGUET, Mme DE SOYRE, et *Cent médailles d'argent.*

Prix proposés pour l'année 1877. — PRIX DE L'ACADÉMIE. — Question : « De la glycosurie au point de vue de l'étiologie et du pronostic. » Ce prix sera de la valeur de 1000 francs.

PRIX FONDÉ PAR M. LE BARON PORTAL. — Question : « Existe-t-il une pneumonie caséeuse indépendante de la tuberculose ? » Ce prix sera de la valeur de 1000 francs.

PRIX FONDÉ PAR MADAME BERNARD DE CIVRIEUX. — Question : « Rechercher par quel traitement on peut arrêter la paralysie générale à son

début, et assurer l'amélioration ou la guérison obtenue. » Ce prix sera de la valeur de 1000 francs.

PRIX FONDÉ PAR M. LE DOCTEUR CAPURON. — Question : « Du chloral dans le traitement de l'éclampsie. » Ce prix sera de la valeur de 2000 francs.

PRIX FONDÉ PAR M. LE DOCTEUR BARBIER. — Ce prix sera de la valeur de 3000 francs.

PRIX FONDÉ PAR M. LE DOCTEUR ERNEST GODARD. — Ce prix sera décerné au meilleur travail sur la pathologie externe. Il sera de la valeur de 1000 francs.

PRIX FONDÉ PAR M. LE DOCTEUR AMUSSAT. — Ce prix sera décerné à l'auteur du travail ou des recherches basées simultanément sur l'anatomie et sur l'expérimentation, qui auront réalisé ou préparé le progrès le plus important dans la thérapeutique chirurgicale. Il sera de la valeur de 1000 francs.

PRIX FONDÉ PAR M. LE DOCTEUR HUGUIER. — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail manuscrit ou imprimé en France *sur les maladies des femmes, et plus spécialement sur le traitement chirurgical de ces affections (non compris les accouchements).*

Il ne sera pas nécessaire de faire acte de candidature pour les ouvrages imprimés; seront seul exclus les ouvrages faits par des étrangers et les traductions. Ce prix ne sera pas partagé. Il sera de la valeur de 3000 francs.

PRIX FONDÉ PAR M. LE DOCTEUR SAINT-LAGER. — (*Extrait de la lettre du fondateur*). — « Je propose à l'Académie de médecine une somme de 1500 francs pour la fondation d'un prix de pareille somme, destiné à récompenser l'expérimentateur qui aura produit la tumeur thyroïdienne à la suite de l'administration, aux animaux, de substances extraites des eaux ou des terrains des pays à endémie goîtreuse. » Le prix ne sera donné que lorsque les expériences auront été répétées avec succès par la Commission académique.

PRIX FONDÉ PAR M. LE DOCTEUR RUFZ DE LAVISON. — Question posée par le fondateur : « Établir par des faits exacts et suffisamment nombreux, chez les hommes et chez les animaux qui passent d'un climat dans un autre, les modifications, les altérations de fonctions et les lésions organiques qui peuvent être attribuées à l'acclimatation. » Ce prix sera de la valeur de 2000 francs.

— Nous donnons la liste des prix décernés par la Faculté de médecine de Paris pour 1875-1876.

Prix Trémont. — Ce prix, de la valeur de 1,000 francs, a été partagé en parties égales entre deux étudiants méritants et remplissant les conditions du legs.

Prix Barbier. — La Faculté a décerné le prix de la valeur de

2,000 francs à M. le docteur Paquelin, auteur d'un appareil dit *thermocautère*.

Prix Chatauvillard. — Dix mémoires ont été présentés à la Faculté. La Faculté a décerné le prix de 2,000 francs à M. le docteur Topinard, pour son manuel d'anthropologie.

Prix Corvisart. — Deux mémoires ont été présentés. La Faculté a décidé que le prix de 400 francs serait partagé, par portions égales, entre MM. Hirtz (Lucien), né Strasbourg, le 13 janvier 1853, externe à la Clinique médicale de la Pitié, et Butruille (Hippolyte), externe infirmier de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu..

Prix Lacaze. — Cinq mémoires ont été adressés à la Faculté. Le prix (10,000 francs) a été décerné à M. le docteur Villemain, professeur à l'École militaire du Val-de-Grâce, pour ses travaux sur la phthisie : 1° Traité sur la tuberculose; 2° de la virulence et de la spécificité de la tuberculose; 3° de la propagation de la phthisie.

Prix Montyon. — La Faculté a décerné le prix, médaille de 300 francs, à M. Manouvriez (Anatole-Hippolyte), né à Valenciennes (Nord) le 5 juin 1848, médecin adjoint des épidémies à Valenciennes (Nord).

Thèses récompensées. — La commission des thèses a eu à examiner les thèses qui avaient mérité les notes *extrêmement satifait* et *très-satisfait*.

59 ont été distinguées; 9 ont été désignées pour une médaille d'argent, 15 pour une médaille de bronze, et 35 pour une mention honorable.

Médailles d'argent. — MM. Armaignac (Henri). De la greffe animale et de ses applications à la chirurgie. — Budin (René-Constantin). De la tête du fœtus au point de vue de l'obstétrique. Recherches cliniques et expérimentales. — Hanot (Victor). Etude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie (cirrhose hypertrophique avec ictère chronique). — Landouzy (Louis). Contribution à l'étude des convulsions et paralysies liées aux méningo-encéphalites fronto-pariétales. — Magnin (Antoine). Recherches géologiques, botaniques et statistiques sur l'impaludisme dans les Dombes et le miasme paludéen. — Peyrot (Jean-Joseph). Etude expérimentale et clinique sur la pleurotomie. — Raymond (Fulgence). Etude anatomique, physiologique et clinique sur l'hémianesthésie, l'hémichorée et les tremblements symptomatiques. — Reclus (Paul). Du tubercule du testicule et de l'orchite tuberculeuse. — Pierret (Antoine). Essai sur les symptômes céphaliques du tabes dorsalis.

Médailles de bronze. — MM. Augier (Adolphe). Recherches sur le développement des pariétaux à la région sagittale. — Bétous (Isidore). Etudes sur le tabes dorsalis spasmodique. — Cartaz (Adolphe). Des névralgies envisagées au point de vue de la sensibilité récurrente.

— Couty (Louis). Etude expérimentale sur l'entrée de l'air dans les veines (les gaz intra-vasculaires). — Drouin (Alphonse). De la pupille, anatomie, physiologie, séméiologie. — Dubourg (Pierre). Recherches physiologiques sur les intermittences du cœur. — Empereur (Constantin). Essai sur la nutrition dans l'hystérie. — Féa (Charles). Etude sur la transmission des bruits respiratoires dans les grands épanchements pleurétiques. — Guillaumet (Paul). Du traitement des ulcérations chroniques (syphilis, scrofule, etc.) et des plaies atoniques par le sulfure de carbone. — Ledouble (Anatole). Du cleisis génital et principalement de l'occlusion vaginale et vulvaire dans les fistules uro-génitales. — Pichot (François). Etude clinique sur le cancer du corps et de la cavité de l'utérus. — Pierron (Arthur). Considérations sur le système artériel des bras et de l'avant-bras. — Pietkiewicz (Valérien). De la périostite alvéolo-dentaire. — Stoicesco (G.-J.) Du frisson (pathogénie et nature), sa valeur séméiologique pendant l'état puerpéral. — Vincent (Eugène). De l'ablation du calcanéum en général et spécialement de l'ablation sous-périostée de cet os.

Mentions honorables. — Andral (Léon). Recherches cliniques et expérimentales sur l'action des eaux sulfureuses d'Eaux-Bonnes. — Bellom (Pierre). Considérations sur la pathologie du tænia et son traitement par la graine de courge. — Belleneontre (Paracelse-Élie-Désiré). Contribution à l'étude des kystes hydatiques comprimant la moelle épinière. — Bonne (Henri). Variation du nombre des globules blancs du sang dans quelques maladies. — Courmont (Frédéric). Des opérations applicables au bec-de-lièvre compliqué. — Daremberg (Georges). De l'expectoration dans la phthisie pulmonaire. — Desbrosse (F.) De l'anesthésie dans l'hémiplégie hystérique. — Dutrait (Eugène). Traitement de l'ostéo-arthrite du pied (carie du pied), par la cautérisation intra-articulaire. — Fiouppe (Jacques). Lymphatiques utérins et parallèle entre la lymphangite et la phlébite utérines (suites de couches). — Fouassier (Jean-Jacques). De la numération des globules du sang dans les suites de couches physiologiques et dans la lymphangite utérine. — Foucart (Eugène). De la mort subite ou rapide après la thoracentèse. — Fouque (Louis). Une épidémie de fièvre dengue en mer. — Foulhouse (de la) (Paul). Recherches sur les rapports anatomiques du cerveau avec la voûte du crâne chez les enfants. — Gauderon (Eugène). De la péritonite idiopathique aiguë des enfants, de sa terminaison par suppuration et par évacuation du pus par l'ombilic. — Genevoix (François). Essai sur les varations de l'urée et de l'acide urique dans les maladies du foie. — Guilland (Jean). Contribution à l'étude des manifestations du rhumatisme sur l'urèthre et la vessie. — Hagenmuller (Paul). De la cholécystite dans la fièvre typhoïde. — Hermann (Jules). De la paralysie saturnine chez

l'adulte. — LUCAS-CHAMPIONNIÈRE (Paul-Eugène). De la bronchite pseudo-membraneuse chronique. — MARTY (Joseph-Emile). Des accidents gravido-cardiaques. — MOIGNOT (Gabriel). Essai de pneumographie pour servir à l'étude des maladies des enfants. — MORIEZ (Robert-Joseph). De l'empoisonnement dans ses rapports avec les lésions traumatiques, — MUSELIER (Paul). Etude sur la valeur séméiotique de l'ecthyma. — PETIT (Charles-Henri). Recherches sur l'albuminurie des femmes enceintes. — PLANTEAU (Henri). Contribution à l'étude des tumeurs de la parotide. — RÉMY (Albert). De l'atrophie choroïdienne. — ROCHE (Pierre). Contribution à l'étude du mouvement de désassimilation chez les vieillards. — SAVY (Claude). Contribution à l'étude des éruptions de la conjonctive. — VALDIVIEZO (Rodolphe). De l'extrophie de la vessie envisagée spécialement au point de vue du traitement chirurgical. — VIAULT (F.-G.). Etude clinique sur la transfusion du sang et sur quelques injections intraveineuses. — VIOLET (Louis). Du Pain. — VOISIN (Jules). Contribution à l'étude des arthropathies syphilitiques. — TORIO (Albert). Etude comparative des températures centrale et périphérique dans la pleurésie et la pneumonie. — ZIEMBICKI (G.). Essai clinique sur les tumeurs solides de l'ovaire. — CAZENEUVE (Paul). Recherches de chimie médicale sur l'hématine. (Etude médico-légale).

— Le concours pour les prix de l'internat des hôpitaux s'est terminé par les nominations suivantes :

1re Division. — *Médaille d'or*, M. Hutinel. *Médaille d'argent*, M. Cuffer. *Accessits*: MM. Affre, Heydenreich.

2me Division. — *Médaille d'argent*, M. Dreyfous. *Mention*, M. Letulle. *Accessits* : MM. Marot et Clozel de Boyer.

A la suite du concours ouvert à l'administration de l'Assistance publique ont été nommés :

Internes titulaires. — 1. Vimon. 2. Poulain. 3. Labat. 4. Merklen. 5. Routier. 6. Arnozan. 7. Lapierre. 8. Mossé. 9. Leduc. 10 Brun. 11. Boursier. 12. Havage. 13. Giffle. 14. Gallissart de Marignac. 15. Boudet. 16. Stakler. 17. Leroux. 18. Talamon. 19. Veil. 20. Clément. 21. Robert (Alphonse). 22. Abbadie Tourné. 23. Savard. 24. Bruchet. 25. Süss. 26. Oudin. 27. Barthélemy. 28. Legendre. 29. Letousey. 30. Dubard. 31. Hermil. 32. Bar. 33. Rivet. 34. Josias. 35. Labbé. 36. Boreau. Pour Berck : 37. Doléris. 38. Brault.

Internes provisoires. — 1. Darcy. 2. Galland. 3. Ozenne. 4. Faisans. 5. Desnos. 6. Piogey. 7. Bongrand. 8. Mary. 9. Ovion. 10. Gaucher. 11. Laurand (Georges). 12. Walsdorf. 13. Bernard. 14. Michaux. 15. Poirier. 16. Comby. 17. Baraduc. 18. Herbelin. 19. Reigner. 20. Boulay. 21. Gailliard. 22. Gautier. 23. Valude. 24. Ferrand (Jacques). 25. Piogey (Julien). 26. Boullet. 27. Féré. 28. Bouchard.

29. Carafi. 30. Butruille. 31. Luizi. 32. Brazier. 33. Catuffe. 34. Decaye. 35. Doublet. 36. Bénard (Marie). 37. Labarrière. 38. Laurent (Auguste). 39. Haranger. 40. Raymondaud.

— MM. les docteurs Jaccoud et Peter ont été nommés professeurs de pathologie interne à la Faculté de médecine de Paris.

— La Société de chirurgie a tenu sa séance solennelle le 17 janvier. Après l'allocution de M. Houel, président sortant et la lecture par M. Paulet, secrétaire annuel, du rapport sur les travaux de la Société pendant l'année 1876, M. Guyon a prononcé l'éloge de Giraldès.

Voici la liste des lauréats de la Société de chirurgie.

Prix Duval. M. Couty, médecin stagiaire au Val-de-Grâce, pour son travail *sur l'entrée de l'air dans les veines.*

Prix Laborie. M. Poinsot, de Bordeaux, pour son travail *sur l'intervention chirurgicale dans les luxations complètes du coude-pied.*

Mention honorable. M. Langet, médecin aide-major, pour son travail *sur l'encéphalocèle congénitale.*

— L'année 1876 a vu naître un nouveau journal qui porte le nom de *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, fondé et dirigé par MM. Charcot, Chauveau, Ollier, Parrot et Verneuil, avec MM. Lépine et Nicaise, comme secrétaires de la rédaction.

Les noms seuls des fondateurs et directeurs de la *Revue mensuelle* en assurent d'avance le succès, et il suffira de mentionner les travaux contenus dans le premier numéro pour montrer la haute direction scientifique de cette nouvelle publication. Voici le sommaire du 1er numéro de la *Revue mensuelle* :

1° *Contribution à l'étude des localisations dans l'écorce des hémisphères du cerveau*, par MM. Charcot et Pitres ; 2° *Du retard de la pulsation carotidienne sur la systole cardiaque dans l'insuffisance aortique*, par M. Tripier ; 3° *Des blessures considérées comme cause du réveil des diathèses et comme motifs de leurs déterminations locales*, par M. Verneuil ; 4° *De la myosite infectieuse*, par M. Nicaise ; 5° *Sur les anémies progressives*, revue critique par M. Lépine.

BIBLIOGRAPHIE.

MALADIES CHIRURGICALES DU PÉNIS, par J. M. DEMARQUAY, ouvrage publié par MM. les docteurs G. VOELKER et J. CYR. Paris, 1877, chez Delahaye. Un vol. in 8°. Prix : broché, 11 fr. ; cart., 12 fr.

En publiant cet ouvrage posthume de Demarquay, MM. Voelker et Cyr ont le soin de prévenir le lecteur que leur tâche s'est bornée à

coordonner, sans y rien ajouter, les documents considérables rassemblés par leur maître, qui poursuivait depuis longtemps l'idée d'un *Traité des maladies chirurgicales du pénis*. Est-ce par un excès de modestie ou par un sentiment de respect pour l'œuvre du maître que MM. Voelker et Cyr ont ainsi volontairement restreint leur rôle de collaborateurs? Quel que soit le motif de leur détermination, nous pensons qu'ils eussent mieux fait, en acceptant franchement une part de responsabilité devant la critique, de compléter l'ouvrage de Demarquay et de faire disparaître les nombreuses imperfections et les lacunes qu'on y remarque.

Selon l'usage consacré dans les livres spéciaux, le traité des maladies chirurgicales du pénis débute par quelques considérations anatomiques. L'auteur supposant, sans doute, que chacun connaît l'organe dont il parle, n'a pas songé à établir les limites anatomiques du pénis; aussi est-il entraîné à décrire, brièvement il est vrai, les portions musculeuse et prostatique de l'urèthre, qui n'ont rien à faire avec la verge proprement dite. A part cette critique, nous n'avons rien de particulier à signaler dans la description anatomique du pénis.

Les maladies chirurgicales du pénis sont classées en quatre divisions comprenant : 1° les *lésions physiques*, 2° les *lésions inflammatoires*, 3° les *tumeurs* et *lésions organiques*; 4° les *anomalies*. Sous le titre de lésions physiques du pénis, Demarquay décrit les contusions, les plaies, les fractures et luxations, les corps étrangers. A ce sujet il nous semble qu'il eût été préférable de séparer nettement les lésions intéressant le pénis proprement dit de celles qui intéressent la portion pénienne de l'urèthre. Pour n'avoir pas établi cette distinction, l'auteur est conduit à rapprocher l'une de l'autre des lésions qui n'ont entre elles aucun rapport. Ainsi parmi les *contusions du pénis*, Demarquay distingue celles qui sont produites de dehors en dedans et celles qui résultent de l'action d'un corps étranger sur l'urèthre. Or, ces dernières diffèrent tellement d'une véritable contusion du pénis, que c'est à peine si l'on conçoit qu'on puisse lui donner ce nom.

Le chapitre des plaies du pénis, comprenant les plaies par instruments tranchants et piquants, les plaies contuses, les plaies par armes à feu, les plaies par arrachement et par morsures, renferme un très-grand nombre de faits intéressants. Mais c'est évidemment par suite d'un véritable abus de langage, que Demarquay range dans les plaies contuses du *pénis* les contusions du périnée avec déchirure de l'urèthre aussi bien que les fausses routes produites par le cathétérisme et qui se font le plus souvent, ainsi que le spécifie l'auteur, au niveau du bulbe.

La nécessité d'une délimitation exacte du pénis, que nous signalions au début, se trouve ainsi justifiée.

Sous le titre de *fractures* et de *luxations* de la verge, Demarquay décrit, dans deux articles, ces singulières lésions observées sur le pénis en érection et consistant tantôt dans une rupture des corps caverneux sans solution de continuité des téguments, tantôt dans un déplacement de l'organe qui se trouve entraîné dans le scrotum ou dans les aines.

Les *corps étrangers* de la verge sont divisés en deux catégories, suivant qu'ils sont formés spontanément, tels sont les calculs urinaires et les amas de matière sébacée, ou suivant qu'ils sont introduits accidentellement. Au sujet des calculs de l'urèthre, je ferai encore remarquer que les calculs de la portion membraneuse de l'urèthre que décrit Demarquay, ne sauraient être considérés comme des corps étrangers de la verge.

Dans ce chapitre je signale un très-bon article sur les corps étrangers introduits accidentellement dans l'urèthre. C'est un sujet assez négligé dans les livres classiques, et Demarquay cite un grand nombre d'observations et insiste sur les procédés d'extraction de ces corps étrangers.

Le livre II est consacré à l'étude des lésions inflammatoires. L'auteur déclare qu'il laissera de coté la blennorrhagie de même que les affections vénériennes. C'est évidemment là une lacune, et un traité complet des maladies chirurgicales du pénis devrait renfermer une étude complète des affections vénériennes et syphilitiques de la verge.

Ce livre comprend la description de la *balanite*, de l'*érysipèle*, de l'*angiolcucite*, du *phlegmon* et des *abcès* du pénis.

Le chapitre consacré aux phlegmons et abcès du pénis pèche par un défaut absolu d'ordre et de méthode, et rien n'est plus confus que cette série d'articles comprenant : les *inflammations du tissu cellulaire*, les *inflammations des glandes bulbo-uréthrales* (qui sont en dehors de la verge), les *inflammations du bulbe* et du *corps caverneux*, puis les *abcès du pénis dépendant d'une maladie du canal de l'urèthre*, les *abcès indépendants d'une maladie de l'urèthre*, les *abcès compliquant la blennorrhagie*, les *rétrécissements*, les *abcès contenant de l'urine* et *ceux qui n'en contiennent pas*, etc.

L'auteur, à force de vouloir analyser, n'a réussi qu'à rendre extrêmement fastidieuse la lecture de cette partie de son livre.

Sous le titre d'*États pathologiques compliquant les inflammations du pénis*, Demarquay décrit le phimosis et le paraphimosis. L'étude de ce dernier accident est, nous devons le dire, absolument incomplète, et nous y avons vainement cherché l'indication des travaux de M. Mauriac sur le même sujet.

Le livre des inflammations du pénis renferme cependant deux bons

chapitres : l'un consacré à l'inflammation de la totalité de l'organe ou *pénitis* et l'autre à la *gangrène du pénis*. Ce dernier article est d'ailleurs connu des lecteurs des *Archives*, et a été publié dans ce journal (mai 1870).

Nous ne nous arrêterons pas longuement à critiquer l'ordre adopté par Demarquay dans la rédaction du livre III, affecté à l'étude des *tumeurs* et *lésions organiques du pénis*. Ici le défaut de classification est tellement choquant que l'auteur le reconnaît lui-même dans un court préambule, et s'excuse d'*avoir rapproché des lésions qui n'ont d'autres liens que des caractères extérieurs et d'une importance secondaire.*

On jugera d'ailleurs cette classification, aussi simple que peu scientifique, lorsqu'on saura que l'auteur divise les tumeurs du pénis en *tumeurs liquides*, *tumeurs solides*, *affections cancéreuses et éléphantiasis.*

La classe des *tumeurs liquides* est déjà assez singulière, car elle comprend : 1° l'œdème, 2° les tumeurs urineuses (par épanchement et par infiltration), 3° les tumeurs vasculaires (!) (anévrysmes, varices, dilatation du lymphatique). Mais ce qui devient plus original c'est de décrire sous le nom de *tumeurs solides* des tumeurs à parois assez épaisses pour donner la sensation d'un corps solide, mais *susceptibles néanmoins par la nature de leur contenu de présenter de la fluctuation :* tels sont les kystes sébacés.

Le chapitre qui traite des *affections cancéreuses* du pénis est l'un des plus étendus de l'ouvrage et repose sur l'analyse de 134 observations. Demarquay divise les affections cancéreuses du pénis en deux classes : les *cancers* et les *cancroïdes*, et d'après l'analyse des 134 observations qu'il a recueillies, il conclut que le cancroïde est de beaucoup plus commun que le cancer, le premier étant noté 112 fois et le second 22 fois seulement sur 134 cas. Nous ne contesterons pas ce résultat, mais nous contestons la signification du mot cancroïde telle que l'admet Demarquay, qui considère le *cancroïde comme une affection le plus souvent locale, qui se borne à envahir les ganglions de la région primitivement atteinte, qui ne s'accompagne d'aucune autre lésion dans les viscères et qui est susceptible d'être guéri radicalement par l'opération.* Cette définition du cancroïde est assurément applicable à un certain nombre de cas, mais combien de faits dans lesquels elle serait absolument fausse ! Et d'ailleurs doit-on même aujourd'hui conserver le terme ancien de cancroïde qui ne signifie plus grand'chose, puisqu'il s'applique à des tumeurs tantôt relativement bénignes et tantôt aussi malignes que le véritable carcinôme.

C'est, il faut bien le dire, le défaut principal du chapitre, d'ailleurs très-travaillé, sur les affections cancéreuses du pénis. On y trouvera une bonne description macroscopique de l'état des diverses parties constit ntes de la verge dans les affections cancéreuses de

l'organe, mais les recherches histologiques y sont presque nulles ou du moins on n'en peut tirer aucun enseignement utile.

Signalons à la fin de ce chapitre l'article du traitement du cancer de la verge, qui est très-minutieusement décrit, et un résumé synoptique des 134 cas qui ont servi de base à la rédaction du chapitre.

Le livre IV et dernier, qui traite des anomalies de la verge, est inférieur à tous les autres par le fond même, et nous ne pouvons nous empêcher d'y signaler des lacunes importantes. L'article relatif au *phimosis* est absolument incomplet. Dans un livre spécial, comme celui de Demarquay, cette question du phimosis devait trouver une large place, et l'historique même de la circoncision, sur lequel Letenneur a publié des leçons intéressantes, ne nous eût pas semblé hors de propos. Il en est de même des articles relatifs à l'hypospadias et à l'épispadias. A la lecture de ce livre, il semble qu'on en est encore au temps où la chirurgie restait désarmée en présence do l'hypospadias, et cependant les travaux de Th. Anger et les miens sur la cure chirurgicale de cette difformité datent de plusieurs années.

Comme on le voit, le livre de Demarquay, tel que l'ont publié MM. Voelker et Cyr, est très-incomplet et est loin de présenter l'état actuel de la science sur les maladies chirurgicales du pénis. Cependant, tel qu'il est, il offre un intérêt réel, en raison de la collection nombreuse de faits et d'observations qu'il renferme. Quelques dessins originaux et d'une exécution très-réussie ajoutent à l'intérêt de certains faits. S. DUPLAY.

MANUEL DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE par A. JAMAIN et F. TERRIER. 3me édition, t. I, Paris, 1877, chez Germer Baillière, 8 fr.

Le manuel de pathologie chirurgicale de Jamain a fait ses preuves et est depuis longtemps entre les mains des étudiants et des praticiens. La rapidité avec laquelle a été épuisée la seconde édition, déjà mise au courant de la science par M. Terrier depuis la mort de Jamain, témoigne du légitime succès de cet ouvrage. Cette troisième édition, dont le premier volume vient de paraître, constitue une véritable transformation de l'œuvre primitive de Jamain, qui a subi entre les mains de M. Terrier un développement considérable et comprendra dorénavant trois volumes.

L'utilité des *Manuels* n'est pas contestabte. Mais pour remplir son véritable but, le manuel doit présenter, sous une forme concise, un exposé complet de l'état de la science dont il traite. Ce ne peut être un livre d'étude ni de lecture suivie, mais ce doit être un aide-mémoire pour l'étudiant à la veille de ses examens ou de ses concours, et pour le médecin engagé au milieu des mille difficultés de la pratique.

La nouvelle édition du *Manuel de pathologie chirurgicale* de Jamain remplit au plus haut point ces conditions. Il est difficile, en effet, de condenser d'une manière plus complète et plus méthodique une masse de matériaux aussi considérable. J'ajoute que, grâce à l'énorme somme de travail dépensé par M. Terrier, le *Manuel* de Jamain devient une source précieuse de renseignements bibliographiques. Chaque article est, en effet, suivi d'un bibliographie complète et d'une exactitude scrupuleuse.

On comprend que nous ne puissions analyser un livre de cette nature, sur la valeur duquel nous tenions à donner notre appréciation. Le premier volume qui vient d'être publié comprend : les *maladies générales* (inflammations, lésions traumatiques), les *maladies des tissus* et *systèmes organiques* (tissu cellulaire, bourses séreuses, peau, vaisseaux, nerfs, muscles et os). S. D.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

DES ALTÉRATIONS DU SYSTÈME SANGUIN ET PARTICULIÈREMENT DES RÈGLES CHEZ LES PHTHISIQUES, par le Dr E. LADMIRAL. — Paris, Delahaye, 1875, 1 fr. 50.

L'auteur de ce travail, après avoir passé en revue les lésions plus ou moins profondes du système utérin chez les femmes tuberculeuses, consacre d'abord un chapitre spécial à la menstruation en général, dans lequel il étudie ses modifications au cours de diverses maladies.

La seconde partie traite des modifications imprimées à la fonction sous le rapport de la durée, de la fréquence et de la quantité. Les développements dans lesquels est entré M. Ladmiral sont de nature à confirmer cette idée, parfaitement connue d'ailleurs, que la suppression des règles chez les femmes phthisiques est d'une grande valeur au point de vue du diagnostic et du pronostic. La question présenterait surtout un grand intérêt si l'auteur avait pu trouver une distinction entre l'aménorrhée symptomatique ou prodromique et l'aménorrhée relevant d'autres causes. Il considère purement le symptôme comme fâcheux, indiquant une profonde atteinte portée à l'organisme.

Dans ces conditions, l'aménorrhée ne fait que se joindre à une foule d'autres signes caractéristiques, et sa valeur n'est pas la même qu'à la période latente de la tuberculose. L'évolution régulière de l'ovulation pendant plusieurs années, après une ou deux suppressions temporaires peut, après la disparition des signes d'auscultation, permettre d'affirmer la guérison de l'affection pulmonaire.

Les rédacteurs en chefs, gérants,

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. — A. Parent, imp. de la Faculté de méd., r. M.-le-Prince, 29-31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

MARS 1877.

MÉMOIRES ORIGINAUX

ALIÉNATION MENTALE ET DIABÈTE

OBSERVATION DE M. P.

Par M. le Dr COTARD,
Ancien interne des hôpitaux.

Les rapports du diabète avec les affections du système nerveux, établis par la physiologie expérimentale, ont été confirmés par un nombre déjà considérable d'observations pathologiques ; mais c'est surtout avec les affections cérébrales à grosses lésions, avec les traumatismes, que ces rapports ont été démontrés d'une manière suffisamment précise. Pour les affections nerveuses appartenant à la catégorie des névroses, nos connaissances actuelles sont beaucoup plus imparfaites ; cependant, à une époque déjà ancienne de l'histoire du diabète, les auteurs avaient signalé les rapports de cette maladie avec divers états nerveux tels que l'asthme, l'hypochondrie, les névralgies, etc.

Trousseau, dans ses leçons cliniques, a appelé l'attention sur certains accidents nerveux bizarres dont la nature ne se révèle que lorsque le hasard fait découvrir dans les urines l'existence de la glycose, et il cite l'exemple d'une femme qui depuis trois ans souffrait constamment de divers troubles de la sensibilité (hyperesthésie, crampes, tiraillements) dans le côté

droit du corps et chez laquelle l'analyse des urines fit découvrir le diabète.

Il existe dans la science un assez grand nombre de faits analogues qu'on peut trouver rassemblés dans les ouvrages de Marchal de Calvi, de Durand-Fardel et dans le travail important que vient de publier M. Lécorché. Ce sont des céphalalgies persistantes, durant des années avant de faire place au diabète, des névralgies, des sciatiques, des vertiges avec bourdonnements d'oreille ou troubles de la vue, des tremblements, de l'incertitude de la marche, enfin des lésions des facultés intellectuelles et morales.

Tantôt il arrive que les symptômes nerveux se manifestent en même temps que le diabète et disparaissent de même, tantôt, au contraire, il semble y avoir un rapport de succession ou d'alternance entre ces deux ordres de phénomènes.

M. Andral, dans une note lue à l'Académie des sciences en 1875, cite l'exemple de deux individus qui, avant de devenir diabétiques, avaient été, l'un épileptique, l'autre paraplégique; Trousseau, celui du père d'une polyurique, lui-même diabétique et dont la glycosurie cessa subitement et définitivement le jour où il fut frappé d'accidents cérébraux.

Cette simultanéité et cette alternance des accidents nerveux et du diabète tendraient à faire supposer que dans quelques cas ces deux ordres de symptômes se rattachent à une cause commune qui leur sert de lien.

On peut remarquer en effet que le diabète est souvent une manifestation de la goutte et d'autre part que les accidents nerveux des diabétiques (névralgies, lumbago, sciatique, migraines, etc.) ne sont pas moins fréquemment de nature goutteuse. L'épilepsie, même et l'aliénation mentale semblent dans certains cas avoir été des symptômes de goutte anomale (Garrod).

S'il était possible de suivre plus souvent l'évolution des phénomènes morbides à travers les générations successives, toutes ces questions ne tarderaient pas à sortir de l'obscurité et du vague où elles sont encore plongées, et les rapports du diabète et des affections nerveuses, qu'ils soient directs, ou qu'ils se fassent par l'intermédiaire de la goutte, paraîtraient sans doute

avec bien plus d'évidence. Marchal de Calvi a vu, chez des descendants de diabétiques, des attaques de nerfs, un tremblement des mains, des frayeurs allant jusqu'à la manie. Seegen a observé que parmi les ascendants des diabétiques, un assez grand nombre avaient succombé à des affections cérébrales, d'autres étaient morts fous.

Mais il faut reconnaître qu'aujourd'hui nous ne possédons pas un nombre suffisant de faits bien observés, et lorsqu'il s'agit de cas rares, il est toujours difficile de démontrer qu'ils contiennent autre chose que de simples coïncidences.

Si la relation du diabète avec les troubles nerveux, présentée en termes généraux, ne peut guère être niée, il n'en est pas de même quand on veut préciser davantage.

Sommes-nous en droit, par exemple, d'établir comme l'a fait si affirmativement Marchal, une vésanie diabétique? La question est douteuse.

Il a cependant quelques arguments et quelques faits en faveur de cette opinion. Je citerai d'abord les rapports qui existent entre les états émotifs et la glycosurie. Il est démontré que le diabète peut, comme tant d'autres maladies nerveuses, se produire à la suite d'une violente émotion morale. Quelques pathologistes ont même pensé que dans beaucoup de diabètes prétendus traumatiques et où il n'y a pas eu de traumatisme céphalique direct, c'est à l'influence de l'émotion et de la frayeur plutôt qu'au traumatisme qu'il faut attribuer le début de la maladie (Griesinger, Jaccoud).

Cette influence des émotions existe encore dans le diabète confirmé. M. Andral a vu dans plusieurs cas l'urine se charger tout à coup de plus de glycose à la suite d'un grand trouble moral; sous cette influence, une urine qui ne contenait que 20 grammes de sucre par litre en offrait 96 vingt-quatre heures après.

En dehors des troubles psychiques consécutifs aux lésions cérébrales (ramollissements, hémorrhagie) de nature diabétique, l'action inverse du diabète sur le moral est moins bien établie.

Il faut d'abord écarter l'influence qu'exerce toute affection que le malade sait être chronique et difficilement curable, celle

plus importante de la perte des fonctions génésiques, enfin celle de l'affaiblissement musculaire et des divers accidents qui tourmentent les diabétiques. Ces conditions fâcheuses peuvent contribuer à produire la tristesse, le découragement, le *tædium vitæ* qu'on a observés chez quelques malades, plus rarement d'ailleurs qu'on n'aurait pu le croire *a priori*.

Quelquefois cependant apparaissent des troubles intellectuels plus caractérisés et vraiment vésaniques ; l'aliénation mentale, et le suicide ont été observés par les auteurs du Compendium.

Dans un cas, dit Marchal, l'influence du diabète sur le moral s'exprimait par une idée fixe qui faisait croire au malade qu'il allait être ruiné... son angoisse était extrême, il ne dormait plus.

Les faits les plus probants sont ceux où l'on voit le diabète alterner avec les névroses et les vésanies, soit chez le même individu, soit dans les divers membres d'une même famille de névropathiques.

On voit apparaître le diabète, dit Durand-Fardel, chez des individus névropathiques, irritables, à affections vives, sujets à des névroses et même à des névroses hystériformes. Une circonstance assez remarquable, ajoute cet auteur, c'est que je n'ai guère rencontré un semblable type que chez des hommes.

J'ai cité plus haut des observations de cette alternance dues à Marchal de Calvi et à Seegen. Ce dernier auteur a rapporté un cas remarquable dont voici l'histoire résumée : Une femme atteinte de mélancolie, puis améliorée présenta ensuite une grande exaltation à retours multipliés et devint enfin diabétique. Sa mère avait eu plusieurs accès de mélancolie et s'était suicidée. De ses six frères ou sœurs, quatre étaient morts d'affections cérébrales, le cinquième mourut aliéné à 19 ans, le sixième, frère jumeau de la malade, est idiot. Chez cette femme le diabète se termina par la mort au bout de dix-sept mois ; on trouva dans le lobe moyen de l'hémisphère droit un foyer d'apoplexie capillaire.

L'observation suivante fournit un nouvel exemple de diabète succédant à une vésanie grave qui, dans ce cas, s'améliore d'une manière inespérée.

Il s'agit d'un jeune homme d'une trentaine d'années (père goutteux, oncle maternel aliéné) qui, sous l'influence d'idées de persécution, s'enfuit de la maison paternelle et acheta un poignard et un révolver pour se défendre contre ses ennemis imaginaires. Il fut placé dans une maison de santé au mois d'octobre 1872 et on constata l'existence d'hallucinations de l'ouïe, caractérisant vraisemblablement un état mental déjà ancien.

Pendant le mois de novembre et les mois suivants, le malade se montre habituellement mélancolique, concentré en lui-même, dominé intérieurement par des idées de défiance et de persécution, et par des hallucinations de l'ouïe qu'il n'avoue pas facilement, mais qui se manifestent par des gestes, ses attitudes et ses conversations solitaires et à voix basse, dans les moments où il ne se sent pas observé.

En avril 1873, il déclare qu'il est tourmenté par des idées extraordinairement bizarres, dont il ne peut se débarrasser et qui le rendent très-malheureux. Par moments il saute et gambade en parlant et en riant tout seul de la façon la plus singulière. Ces rires, accompagnés de grimaces et de contorsions, semblent dénoter le caractère chronique de la maladie.

M *** est toujours tourmenté par des craintes imaginaires, il croit qu'il va lui arriver malheur, qu'on va le poursuivre, l'accuser et le condamner ; il est souvent tellement absorbé et préoccupé qu'il reste complètement étranger à tout ce qui se passe autour de lui.

A d'autres moments, il s'agite sous l'influence des idées tantôt très-tristes, tantôt très-gaies et très-bizarres qui lui traversent l'esprit ; il court, crie, saute, gambade de la façon la plus extraordinaire. En février 1874, courte période de rémission pendant laquelle le malade, moins dominé par ses idées délirantes et ses hallucinations, paraît se rendre compte dans une certaine mesure de sa situation.

De nouvelles rémissions se produisent dans le courant de l'année 1874 et alternent avec des périodes d'excitation toujours caractérisées par des cris, des éclats de rire, des conversations solitaires, des courses subites, des gambades, des con-

torsions grotesques et des mouvements presque choréiformes.

Dans les périodes de rémission, le malade peut lire des livres sérieux auxquels il paraît s'intéresser, il s'occupe de musique.

Vers la fin de l'année 1874 et dans le commencement de 1875, les crises d'excitation deviennent plus rares et sont très-courtes, elles ne durent souvent que quelques instants.

A cette époque (au commencement de 1875) on s'aperçoit que M*** boit de grands verres d'eau rougie entre ses repas, ses urines sont examinées et on trouve un abondant précipité par la liqueur de Bareswill. Le malade n'accuse, d'ailleurs, d'autre malaise qu'un sentiment de faiblesse générale : il est pâle et assez maigre, on ne constate pas de troubles notables de la sensibilité ni des organes des sens, pas de troubles non plus de la motilité, en dehors des gesticulations singulières déjà mentionnées et qui deviennent de plus en plus rares. L'appétit est considérable ; soumis à un régime fortement animalisé et tonique et aux alcalins (viandes rôties, vin, café noir, eau de Vichy), M*** en éprouve un soulagement notable ; son teint devient meilleur, il trouve que ses forces reviennent. Cependant les urines contiennent toujours une grande quantité de sucre.

Dans les derniers mois de l'année 1875, et jusqu'à l'époque de sa sortie de la maison de santé, l'état mental de ce jeune homme a continué de s'améliorer. Les crises ne se sont pas reproduites; les idées délirantes et les hallucinations de l'ouïe semblent avoir disparu.

Les sentiments et l'intelligence se réveillent ; cependant il reste encore de l'indifférence et de la sauvagerie, le malade ne manifeste pas un vif désir de sortir de la maison de santé.

En juin 1876, il rentre dans sa famille et va passer une saison à Vichy avec ses parents ; son état continue d'être satisfaisant.

HYSTÉRIE ET CATALEPSIE

Suite de l'observation de la Cataleptique de l'hôpital Cochin (1).

Par M. Eugène MONOD,
Interne des hôpitaux de Paris.

Les lecteurs des *Archives* n'ont pas oublié le fait curieux que M. Berdinel, interne à l'hôpital Cochin, a publié sous ce titre, en octobre 1875. Appelé trois mois plus tard à succéder à notre collègue comme interne dans le service de M. Desprès, nous avons retrouvé Marie Lecomte dans les salles de Cochin, et il nous a été donné d'assister à une deuxième phase de son intéressante histoire. Grâce aux renseignements que M. Berdinel a bien voulu nous communiquer sur la malade pendant la fin de l'année 1875, nous avons pu reconstituer la seconde partie de son observation; nous la publions aujourd'hui comme un complément et une suite naturelle à la première. La longueur et la précision des détails que renferme le commencement du récit, nous permettront d'être bref en rapportant certains symptômes déjà observés et qui se sont reproduits d'une façon identique dans la deuxième attaque. Nous insisterons davantage sur quelques phénomènes qui n'ont pas été notés, en particulier sur l'exploration de la contractilité musculaire par l'électricité.

Suite de l'observation.

Trois mois après sa sortie de l'hôpital (juillet 1875), Marie Lecomte fait une chute et se fracture la deuxième côte, du côté gauche. A partir de ce moment, les troubles nerveux reparaissent, en même temps qu'il se fait une poussée de bronchite aiguë. Elle était toujours vierge.

Le 28 novembre, la malade rentre dans le service de M. Desprès; elle est couchée au lit n° 2 de la salle St-Jacques. Les accidents ne tardent pas à s'aggraver. Les vomissements alimentaires qui avaient commencé à se reproduire peu de

(1) Voir le numéro d'octobre 1875.

jours après la chute de la malade, deviennent presque journaliers. La quantité des urines diminue. L'aphonie reparaît et se prononce tous les jours davantage. Un petit vésicatoire ayant été appliqué pour combattre la bronchite, la rétention d'urine se montre dès le lendemain. A partir de ce moment le cathétérisme est pratiqué tous les soirs, et c'est à peine si la sonde retire une centaine de grammes de liquide. Les symptômes précédents remplissent tout le mois de novembre ; la suppression d'urine reparaissait, et M. Desprès nous annonce que nous allions assister à une nouvelle attaque de catalepsie.

Au commencement de décembre les vomissements qui ont augmenté de fréquence présentent cette odeur et cette saveur urineuses caractéristiques qui ont été signalées lors de la première crise. Ils sont souvent mêlés de sang. Comme les années précédentes, ce symptôme est le plus pénible pour la malade qui est condamnée à une abstinence presque absolue. Elle prend pour toute nourriture un peu de café noir; il y a des jours où le café même n'est pas supporté Le ventre est ballonné, rénitent, non douloureux ; la malade est constamment dans un état de moiteur très-prononcé ; le caractère n'a pas subi de modification sensible.

Le 10 décembre. La sonde ne ramène pas une goutte d'urine; le cathétérisme pratiqué tous les jours, continue à être infructueux jusqu'au 30 décembre.

Le 15, apparaît une éruption abondante d'herpès labialis, qui dure une semaine environ.

Le 17. L'hémianesthésie gauche est constatée.

Le 20. Les règles se sont montrées, mais elles n'ont duré que quelques heures. (La menstruation depuis la sortie de l'hôpital n'a jamais été régulière.)

Le 31 décembre au soir, on retire 250 grammes d'urine; la malade n'est pas allée à la selle depuis le 7 décembre.

Janvier 1876. Voici l'état dans lequel nous trouvons Marie Lecomte, le 1er janvier 1876. La face est rouge et animée ; on remarque sur la lèvre supérieure de larges plaques d'herpès. La malade se plaint d'une céphalalgie violente. Le siége de la fracture de côte est douloureux; la plus légère pression à ce ni-

veau provoque une vive souffrance. La consolidation n'est pas encore parfaite, gênée qu'elle est par les efforts de vomissements et de toux. Celle-ci est devenue habituelle; l'auscultation révèle seulement quelques légers craquements au sommet droit; ces signes qui existaient déjà l'année dernière à la même époque ne semblent pas s'être accusés davantage; il n'y a pas de fièvre. Outre la céphalalgie et la douleur costale, la malade éprouve dans la fosse iliaque gauche une douleur vive que son siége limité permet de localiser dans la région de l'ovaire. En même temps que cette hyperesthésie ovarienne, existe une hémianesthésie gauche bien nette, quoique incomplète. Le ventre est tendu, sonore à la percussion; l'aphonie est absolue.

Pour ceux qui avaient assisté à la précédente attaque de Marie Lecomte, il était facile de prévoir que ces différents symptômes n'étaient que les prodromes d'une nouvelle crise de catalepsie. Aussi M. Desprès annonçait-il chaque matin à ses élèves que la malade était sur le point de s'endormir.

Du 2 *au* 12 *janvier* nous assistons à l'invasion du sommeil cataleptique.

Le 3 et le 4 la malade est agitée; elle se plaint de céphalalgie, de bourdonnements d'oreille, de sensations de froid.

La face est congestionnée, la peau moite, la soif vive. Le pouls n'est pas fréquent, et la température n'est point élevée. Les vomissements se sont arrêtés. On retire le soir avec la sonde 50 grammes d'urine. Un simple attouchement au niveau de la fosse iliaque gauche provoque une vive douleur. Sur la demande de la malade, qui a déjà ressenti de bons effets de cette pratique, on lui fait une cautérisation ponctuée sur la région douloureuse.

Le 5 une nouvelle poussée d'herpès apparaît sur les lèvres. L'agitation fait place à un état d'abattement qui devient graduellement de la somnolence. La malade refuse toute nourriture, même du café, prétendant que les mouvements de déglutition sont très-douloureux. Les vomissements ont complètement cessé. La sonde, dont l'introduction fait souffrir la malade, ne ramène pas une goutte de liquide.

Du 6 au 12, l'agitation recommence. Il y a de l'insomnie. La

douleur costale au niveau du siége de l'ancienne fracture et la douleur ovarienne provoquent les plaintes continuelles de la malade. Les vomissements reparaissent avec leur fréquence et leurs caractères ; ils ont toujours une odeur fortement urineuse et renferment par intervalles du sang pur. L'anurie est complète. Pour combattre la constipation opiniâtre on administre tous les jours un lavement salé qui provoque, le 9, une garde-robe, la première selle liquide qu'ait rendue la malade depuis sa rentrée à l'hôpital.

Le 13, nouvelle poussée d'herpès labial. Marie Lecomte est plongée dans un état de somnolence très-marqué. Quand on lui adresse la parole c'est à peine si l'on obtient des réponses monosyllabiques. Elle a les yeux fermés et les ouvre faiblement par intervalles. Elle pousse à plusieurs reprises des gémissements, en indiquant avec la main la fosse iliaque gauche.

A 11 heures, les plaintes sont continues, mais de plus en plus faibles. Les yeux sont fermés. Elle ne répond plus aux questions qu'on lui adresse. Pour la première fois depuis sa rentrée elle urine sous elle. Lorsqu'on imprime des mouvements aux membres, on constate un certain degré de rigidité musculaire.

A 2 heures, elle s'endort tout naturellement, sans agitation.

Le 14, la malade, immobile dans le décubitus dorsal, est plongée dans un profond sommeil. Le facies est calme, les yeux fixes et entr'ouverts, la respiration régulière, la peau est moite. Temp. axill. 38°, pouls à 90. La contracture musculaire a augmenté depuis hier; les bras peuvent être soulevés tout d'une pièce et conservent la position qu'on leur donne. Il n'en est pas de même des doigts qui retombent dans la flexion lorsqu'on vient à les déployer. On peut aisément écarter les mâchoires. La malade est complètement insensible aux excitations extérieures. Un corps étranger introduit dans les fosses nasales ou promené sur la conjonctive oculaire ne provoque aucun mouvement réflexe. La pupille se contracte mais faiblement.

Ce soir la contracture musculaire est très-prononcée: les membres supérieurs et inférieurs représentent des tiges ri-

gides. Il est impossible de fléchir l'avant-bras sur le bras ou la jambe sur la cuisse. La contracture a gagné les masséters ; les mâchoires sont fortement serrées l'une contre l'autre, et on ne parvient pas à les écarter. Tout le corps est en sueur. La malade a uriné abondamment sous elle. Le ventre est souple, sonore à la percussion. Une pression un peu prolongée sur la région ovarienne gauche fait entr'ouvrir les yeux à la malade et provoque de légers mouvements de la tête avec une expression de souffrance. Dès qu'on cesse la compression, la figure redevient calme et le sommeil continue. Nous observons qu'une des petites plaies occasionnées sur le côté gauche par les pointes de feu s'est ouverte sans cause appréciable et saigne assez abondamment.

Le 15. Même état.

Le 16. Idem. La physionomie est calme, presque béate. On répète devant M. le Dr Mesnet qui est venu voir la malade plusieurs des expériences tentées pendant la précédente phase de catalepsie (chatouillement des fosses nasales, projection d'eau froide sur la face, sur les conjonctives); la malade reste complètement insensible. Elle se maintient plusieurs minutes dans la position décrite par M. Berdinel, le corps plié en deux et ne prenant un point d'appui que sur les ischions. On fait lever la malade, en la soulevant tout d'une pièce comme un bloc inerte; après quelques tâtonnements on la met en équilibre sur ses deux pieds, et l'équilibre trouvé, on place les bras, les mains, la tête, dans les positions les plus variées qu'elle conserve, semblable à une statue dans un tableau vivant. Si l'équilibre vient à manquer elle tombe tout d'une pièce soit en avant, soit en arrière.

La respiration se fait surtout par le diaphragme. Si l'on bouche les narines, on voit au bout d'un moment la face se congestionner, et quand on cesse l'occlusion, la malade fait plusieurs grandes inspirations. Elle continue à uriner sous elle; par moments elle a des sueurs profuses, surtout le soir.

Le 17. Même état. On observe que la paroi abdominale, lorsqu'on la déprime fortement, conserve quelques instants l'impression des doigts. En bouchant les narines pendant

30 secondes, on trouble momentanément, comme la veille, le sommeil de la malade. Elle s'agite, ouvre les yeux, puis la bouche, fait une ou deux grandes inspirations et se rendort.

MM. les Drs Lunier et Maximin Legrand étant venus dans la journée pour voir Marie Lecomte, on l'électrise devant eux avec le courant faradique. On obtient les résultats suivants. Les muscles de la face se contractent fortement mais se relâchent aussitôt que l'électrisation cesse. On introduit un des conducteurs dans l'intérieur des fosses nasales, sans provoquer de mouvements réflexes. Les muscles de la paroi thoracique se contractent également, mais se relâchent quand ils ne sont plus électrisés. Quant aux muscles des membres, en raison de leur contracture, l'électricité a sur eux une influence peu appréciable; elle augmente momentanément leur contraction. En somme on peut diviser chez notre malade les muscles en deux groupes : ceux qui ont subi l'influence cataleptique (muscles des membres), ceux qui ne l'ont pas subie (muscles de la face et du tronc). Encore cette distinction n'est-elle pas absolue puisque nous avons vu que les muscles de la paroi abdominale participaient dans une certaine mesure à l'état cataleptique.

18 janvier. Le sommeil, jusque-là parfaitement calme, a été interrompu dans l'après-midi par une crise d'agitation. Vers deux heures la respiration devient suspirieuse et saccadée. La malade ouvre et ferme les yeux à plusieurs reprises; la physionomie exprime la souffrance. De temps en temps des contractions spasmodiques portent en bas et en dehors la commissure droite des lèvres; des larmes coulent sur les joues; la face est congestionnée. Quelques minutes après, la malade fait des efforts, comme pour expectorer à la suite de ces efforts elle rend une salive sanguinolente; les membres supérieurs gardent la position qu'on leur donne, mais très-rapidement un tremblement agite les doigts. A 2 heures 15 surviennent des sanglots étouffés; la tête se renverse en arrière: tous les muscles de la face se contractent comme dans l'effort; la respiration est courte, bruyante et entrecoupée; les battements du cœur sont un peu fréquents, mais réguliers. Cet état

est interrompu par des intervalles de calme pendant lesquels la malade se rendort et qui durent à peine deux ou trois minutes. A 2 heures 25, il survient de nouvelles contractions spasmodiques des muscles de la face; le tronc est soulevé du lit. Sur la physionomie, on lit l'expression de la plus vive souffrance. La malade fait entendre des plaintes inarticulées ; elle ne voit ni n'entend. A 2 h. 35, elle profère brusquement l'exclamation « oh la la la » qu'elle répète trois ou quatre fois, puis ce cri « oh ! que ça fait mal, » suivi d'une nouvelle exclamation « oh ! la la. » De grosses larmes coulent sur les joues ; elle retombe en ce moment dans un sommeil calme ; seulement la face conserve une expression de tristesse, et les commissures qui sont restées attirées en bas donnent à la physionomie un aspect particulier qui exprime le dédain.

19 janvier. La nuit a été calme ; à cinq heures du matin, la malade a paru se réveiller ; elle s'est agitée, a demandé à boire, a pleuré. La figure a une expression de souffrance ; elle gémit fréquemment, s'écrie comme hier « oh la la ! » Les membres sont moins contracturés, les mâchoires moins fortement serrées. M. Desprès parvient à introduire une cuillerée de café dans la bouche; le liquide qui n'a pas été dégluti et a pénétré dans la trachée provoque un accès de toux et est immédiatement rejeté. Marie Lecomte n'a absolument rien absorbé depuis le moment où elle s'est endormie. Elle urine sous elle une fois par jour, et abondamment. Pouls 76 ; peau moite.

M. le Dr Falret, puis M. Onimus viennent voir la malade. Ce dernier explore les muscles par l'électricité; il emploie d'abord un courant continu; un des conducteurs est placé sur la région cervicale, l'autre dans le creux axillaire; on obtient des contractions assez énergiques des muscles du bras et de l'avant-bras ; ceux-ci conservent les positions nouvelles que les secousses électriques leur font prendre. Après une expérience de cinq minutes environ, la rigidité musculaire paraît un peu moins accusée qu'avant l'exploration, et l'avant-bras peut être fléchi plus aisément sur le bras. De plus, au bout de ce temps, on note un léger tremblement dans les doigts, surtout dans l'indicateur. (L'exploration est faite du

côté gauche.) Lorsqu'au lieu de placer les conducteurs sur le trajet des nerfs, on les applique sur les muscles eux-mêmes, c'est à peine si l'on obtient quelques légères contractions fibrillaires.

Après le courant continu, on emploie le courant induit. Tous les muscles du membre supérieur obéissent et se contractent isolément. On remarque sur le bras après ces explorations le phénomène de la chair de poule, et une très-légère rougeur locale. On applique un courant induit très-faible aux muscles de la face. En continuant l'application pendant quelques secondes; on remarque que les muscles des lèvres conservent, bien qu'imparfaitement, les positions qu'on leur donne. C'est ainsi que la commissure attirée en haut et en dehors sous l'influence de l'électricité conserve cette situation lorsqu'on cesse d'électriser. Il est à remarquer, en outre, que ces mêmes muscles, après avoir subi l'influence de l'électricité, gardent les positions qu'on leur donne avec la main, ce qui ne se produisait pas avant leur faradisation. M. Onimus termine ses explorations en appliquant un conducteur entre les deux faisceaux du sterno-mastoïdien, l'autre à l'épigastre. Au bout d'un instant, on observe que les inspirations sont plus fréquentes et surtout plus larges, en même temps le pouls baisse. Depuis hier déjà on remarquait que la respiration était plus large ; de diaphragmatique elle redevient costale. Ce phénomène s'accuse sous l'influence de la faradisation. M. Onimus fait observer qu'on obtient les mêmes effets au moyen des courants continus chez les animaux hibernants.

La rigidité musculaire va en s'affaiblissant pendant la journée; la malade se plaint, s'agite par moments; elle demande à boire et réclame de la glace : « ça me brûle », s'écrie-t-elle en portant les mains à l'épigastre. Elle pleure fréquemment; les yeux sont ouverts. Ce soir elle a des hoquets et quelques nausées; elle pousse incessamment un petit cri plaintif. T. ax. 38°,8.

Le 20 janvier. La nuit a été calme; la malade est ce matin dans le même état qu'hier soir; le facies a pris une expression de souffrance. On note des mouvements convulsifs des lè-

vres. Il ya des hoquets ; après quelques accès de toux, la malade rejette de la salive mêlée de sang. Elle entend les questions qu'on lui adresse ; je lui demande où elle souffre, elle répond « partout. » La rigidité musculaire continue à diminuer ; cependant les bras conservent encore la position qu'on leur donne. La température reste à 38°,6.

Le 21, le réveil s'accentue ; il se fait progressivement sans excitation et sans secousse. La malade reconnaît la voix des personnes qui lui parlent et répond d'une voix très-faible aux questions qu'on lui adresse. Le sens de la vue est toujours aboli ; les yeux sont fixes ; Marie Lecomte répète qu'elle n'y voit pas et en paraît très-contrariée. Lorsqu'on lui dit de tourner les yeux du côté de la personne qui lui parle, ils restent immobiles.

Si l'on approche brusquement le doigt de l'un ou l'autre des deux yeux, on ne remarque aucun mouvement des paupières. La malade profère toujours des gémissements, se plaignant d'avoir mal partout, surtout au niveau de sa fracture ; elle demande incessamment à boire. La rigidité musculaire persiste, mais à un degré beaucoup moindre. Quelques vomissements se sont produits de grand matin. La malade urine sous elle. Les règles commencent à paraître.

Ce soir, l'état est sensiblement le même. La malade entend, répond ; elle n'y voit toujours pas. Les mouvements communiqués aux membres sont douloureux. La malade paraît ahurie ; elle a de la peine à recueillir ses idées. On lui demande si elle se souvient de ce qui s'est passé, elle répond qu'elle ne se rappelle rien. Elle nous dit son âge, mais ne sait pas depuis combien de temps elle est à l'hôpital. T. ax. 38°,7.

23 janvier. Nuit calme. Pas de vomissements. La physionomie est plus naturelle. La malade ne se plaint plus, mais elle demande toujours à boire. Encore un peu de rigidité des membres. Les mouvements communiqués sont douloureux. Quelques hoquets. T. ax. 38°,6. Dans la soirée, hoquets continuels.

24 janvier. La malade ne se plaint plus ; elle éprouve même un sentiment de bien-être. Pour la première fois depuis le 13 janvier, elle prend du café noir et un bouillon le soir. Elle

a uriné sous elle. Ni hoquets ni vomissements pendant la journée. Le corps est en sueur. La vue revient par degrés, mais elle est encore trouble.

25 janvier. La vue est presque nette. La figure conserve une expression un peu étonnée, mais calme. La malade dit elle-même : « je me sens bien, je suis contente. » Elle ne garde aucun souvenir de son sommeil ; quand on lui demande ce qu'elle a fait ces jours derniers, comment elle se trouvait, elle paraît ne pas comprendre et son visage exprime un profond étonnement.

26 janvier. Ce matin elle est prise d'un vomissement de sang presque pur. La faiblesse est très-grande ; la maigreur est prononcée, bien qu'elle le soit moins que l'année dernière après son attaque. La faiblesse musculaire s'accuse lorsqu'on invite la malade à vous serrer la main.

Soir. Les vomissements sanguinolents ont continué toute la journée. Elle urine toujours sous elle.

27 janvier. Les vomissements continuent, mais moins fréquents que la veille. La vue est revenue, mais quand la malade fixe un objet, au bout d'un moment elle voit trouble.

28. Pas de vomissements.

29 au 31. Idem. Les forces reviennent. La malade commence à manger des soupes au lait. Elle ne souffre pas. Elle est pleine d'entrain et de gaîté.

Février. Cet état persiste pendant les semaines suivantes, et il n'y a rien à noter dans le mois de février si ce n'est que la malade a eu, pendant une période de quinze jours, des sueurs qui disparaissent vers la fin du mois. Toutes les fonctions sont revenues à l'état normal. Elle mange, se lève, reprend de l'embonpoint et des forces. Elle tousse un peu comme par le passé. L'incontinence d'urine a disparu, et la miction est régulière.

28 février. Ce matin, comme la malade était assise sur le vase, celui-ci s'est cassé sous elle. Elle s'est fait une légère coupure sur la fesse droite, une plus profonde sur la fesse gauche, et une petite écorchure au périnée. Elle avait ses règles depuis la veille au soir. Les règles se sont arrêtées immédiatement après l'accident.

Le 11. Depuis deux jours la malade, qui a gardé le lit depuis sa blessure, se plaint d'éprouver des malaises. La face est rouge. Elle a des sueurs abondantes, accuse une douleur vive dans la région mammaire gauche, au niveau de son ancienne fracture. Elle a de l'inappétence, des nausées, suivies à plusieurs reprises de vomissements se faisant avec efforts et ayant une saveur très-amère.

Le 12. Nausées. Un seul vomissement.

Le 13. Nausées continuelles. Un vomissement dans la matinée. Les vomissements reprennent le soir avec des sueurs abondantes. La quantité d'urine diminue ; la face est rouge. T. ax. 37°,8. La malade a commencé à prendre du lait pour toute nourriture.

Le 14. Même état. Un seul vomissement. T. ax. 38°.

Le 15. Pas de vomissement. La malade est abattue ; elle a une tendance au sommeil. Le corps est toujours en sueur. T. A. 38°.

Soir. Sueurs abondantes. Assoupissement toute la journée. Un vomissement. La malade n'a pas uriné depuis hier matin.

Le 16. Ce matin elle est prise d'un accès de pleurs. Pas de vomissements. Les sueurs diminuent. L'assoupissement est moindre. Elle se plaint d'une douleur vive sous la clavicule gauche. Elle n'a pas uriné.

Le 17. Ce matin, vomissements de sang peu abondant. Les sueurs reparaissant. L'anurie persiste.

Le 18. Quelques vomissements non sanglants. Sueurs. Douleur abdominale. Anurie.

Le 19. Vomissements sanglants. La malade, douce et patiente d'ordinaire, présente une grande irritabilité. Elle a des rougeurs subites de la face. Sueurs. Météorisme. Anurie.

Le 20. Un seul vomissement. Sueurs moindres. Le cathétérisme, qu'on recommença à pratiquer tous les jours, fournit environ 500 grammes d'urine. Le météorisme est considérable. Pas de tendance au sommeil.

Le 21. Quelques vomissements. Urine 500 grammes.

Le 22. La malade a été prise cette nuit d'un frisson qui a duré une heure. Ce matin on trouve des plaques d'herpès sur

lès lèvres. La face est rouge, L'auscultation ne révèle aucun signe anormal. Trois vomissements dans la journée. Urine 500 grammes.

Le 23. Un vomissement de sang. La sonde retire à peine quelques grammes d'urine.

Le 24. Nouveau vomissement d'une saveur extrêmement amère et d'une odeur urineuse. Urine 100 grammes.

Le 25 et le 26, le cathétérisme est infructueux.

Le 27. Urine 500 grammes. Les vomissements sont moindres. Pas de sueurs.

Le 28. Les vomissements sanglants reparaissent avec les sueurs. Urine, 10 grammes.

Du 29 mars au 4 avril, les vomissements diminuent. On retire chaque jour par la sonde environ 500 grammes d'urine.

Du 5 au 10 avril, les vomissements s'arrêtent; la malade recommence à uriner seule. Elle entre à partir de ce moment, en pleine convalescence.

Du 11 avril au 15 mai elle reprend bonne mine et un certain embonpoint. Elle sort tous les jours dans le jardin. Toutes les fonctions rentrent dans l'état normal; notons cependant que les règles n'ont pas paru depuis le mois de février.

Au milieu du mois de mai, l'apparition de nouveaux malaises fait craindre une rechute. C'est ainsi que le 15 et les jours suivants Marie Lecomte est prise de hoquets suivis de quelques vomissements. Ceux-ci, parfois mêlés de sang, ont une saveur amère très-désagréable pour la malade. La quantité d'urine diminue, les sueurs reparaissent. Plusieurs fois par jour une rougeur subite colore la face de la malade. Ces accidents cessent complètement au bout d'une semaine. Marie Lecomte, après cette fausse alerte, marche rapidement vers le complet rétablissement. Le 20 juin elle quitte l'hôpital pour rentrer comme domestique dans son ancienne place. M. Desprès l'a revue le 20 septembre; elle était à cette époque en très-bonne santé et était domestique à Sceaux.

Réflexions. — On le voit, la description que nous venons de faire se rapproche singulièrement de celle que M. Berdinel

traçait il y a un an dans ce journal. En 1876 comme en 1875 nous observons la même succession de phénomènes morbides : au début, une période d'une durée plus ou moins longue remplie par des symptômes franchement hystériques. Parmi ces symptômes, les plus remarquables, ceux qui dominent constamment la scène pathologique, sont une *ischurie* allant par intervalles jusqu'à l'*anurie*, des *sueurs* abondantes et des *vomissements* évidemment supplémentaires. On se rappelle en effet que l'analyse chimique avait permis de reconnaître dans les matières vomies une grande quantité d'urée. Cette première période, qu'on pourrait appeler *période hystérique*, est suivie d'une phase de *catalepsie* vraie, d'une durée également variable. C'est à la suite de cette sorte de crise salutaire que l'organisme rentre dans l'état normal. Tel est l'ordre qui paraît présider à la marche de cette singulière affection. Cependant, malgré l'uniformité incontestable des phénomènes qui ont été observés pendant deux années consécutives chez notre malade, les deux attaques présentent quelques particularités qu'il importe de faire brièvement ressortir.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est le mode de début des derniers accidents. Marie Lecomte, qui était parfaitement remise, fait une chute et se fracture une côte ; immédiatement après les troubles nerveux reparaissent. Il n'y a pas de doute que le traumatisme n'ait joué ici un rôle actif, au moins à titre de cause occasionnelle. Rappelons que la malade n'a pas cessé, tout le temps qu'à duré la crise, d'accuser une douleur vive au siége même de la fracture. Cette influence du traumatisme apparaîtra, pensons-nous, avec une évidence plus grande encore si l'on tient compte d'une circonstance que nous avons notée au cours de l'observation. La malade entrait depuis un mois en pleine convalescence lorsque, le 28 février, à la suite d'un accident, elle se fait à la région fessière une blessure assez profonde ; huit jours après elle éprouve des malaises, les vomissements la reprennent en même temps que l'ischurie reparaît, et pendant un mois les symptômes qui caractérisent chez elle la période hystérique ne la quittent pas. Nous nous attendions à voir cette rechute se terminer comme auparavant en

crise de catalepsie ; on a vu que celle-ci a manqué ; l'attaque a été cette fois incomplète. Après le traumatisme, notons l'influence du vésicatoire qui, comme en 1873, provoque une brusque rétention d'urine, signal d'une longue période d'ischurie.

De l'attaque elle-même nous avons peu de chose à dire. Les faits parlent avec assez de clarté en 1876 comme en 1875. Nous ferons seulement une observation relative à la marche des accidents. Tandis que la période hystérique qui a précédé le premier sommeil cataleptique s'étend du mois de novembre 1873 au mois d'avril 1875, remplie par les phénomènes les plus variés, la période correspondante ne dure cette fois que depuis le mois d'octobre 1875 jusqu'au milieu de janvier 1876, époque du deuxième sommeil. La phase cataleptique est elle-même un peu plus longue dans la première attaque où elle s'étend du 6 au 20 avril que dans la deuxième où elle va du 13 au 20 janvier. Seulement en 1875 le sommeil est interrompu à plusieurs reprises par des crises d'agitation, pendant lesquelles la malade parle, pleure et présente un état de semi-catalepsie rappelant le somnambulisme, phénomènes que nous n'observons pas en 1876. Ici l'agitation n'apparaît qu'au moment du réveil définitif.

Si longue que soit cette énumération de symptômes nerveux se reproduisant presque sans variantes, nous avons pensé que l'uniformité même des accidents pouvait offrir de l'intérêt. Les longs récits de maladies qui se prolongent pendant des années sont de ceux qu'on évite; mais il importe de substituer une notion vraie au préjugé encore trop vivace de la mobilité de l'hystérie.

Les hystériques profondément atteintes peuvent bien passer d'une localisation ou d'un type à un autre par de brusques migrations; elles ont encore plus de tendance à se fixer dans chacune des modalités de l'affection.

Ce fait que nous venons de reproduire montrera, à la suite de tant d'autres, à quel point cette fixité est tenace. Elle se maintient pendant des mois, des années, quelquefois, pendant toute la vie de la malade. Même après des suspensions

presque indéfinies, on voit les phénomènes se reproduire à la manière de la fièvre intermittente dont l'accès se renouvelle.

L'histoire de Marie Lecomte, attentivement recueillie pendant quatre années, viendra s'ajouter utilement à celle de la malade Etchevery et fournira un modeste appoint à l'étude de l'ischurie hystérique.

CONTRIBUTION

A LA THÉORIE RESPIRATOIRE DES VEINES FLUIDES

Par B. PEYNEAU.

Les expériences de Savart et celles de Chauveau ont prouvé que, dans le cas de l'écoulement d'un fluide par un orifice, ce n'est pas la paroi qui vibre pour produire le son, mais que le son est dû à la vibration du fluide lui-même. Ce fluide entre en vibration chaque fois que par un orifice rétréci, il arrive brusquement dans une partie élargie. Il se produit dans ces cas ce que les physiciens nomment une *veine fluide*.

Cette condition est réalisée pour l'inspiration à l'ouverture glottique et dans les alvéoles. « Les bruits qui s'y produisent, isolés en principe, se confondent plus ou moins chez les différents sujets, et la respiration dite physiologique est une résultante des bruits supérieurs ou laryngiens et des bruits inférieurs » (Chauveau et Bondet).

Le son se propage dans le sens du courant, et pour ces deux derniers auteurs, le bruit qu'on entend parfois normalement au niveau de la bronche droite et qui peut atteindre les proportions d'un souffle, ne serait que le bruit glottique propagé. Ce bruit est masqué plus bas par le murmure vésiculaire.

Nous croyons que le murmure inspiratoire a des foyers de production beaucoup plus nombreux.

Le calibre des deux bronches réunies est très-supérieur à celui de la trachée. L'air trachéal trouve deux véritables dilatations eu égard au volume de son courant au moment où il se dédouble, *dilatations relatives* susceptibles d'engendrer des veines fluides. C'est à la dimension beaucoup plus grande de

la bronche droite que, sans rejeter totalement l'explication précitée, nous attribuons le lieu d'élection du bruit qu'on peut percevoir au point de la poitrine qui lui correspond.

Ce n'est pas tout. Les rameaux bronchiques se détachent des troncs de la même façon que les branches d'un arbre. Le calibre des troncs est toujours inférieur à la somme des calibres de leurs rameaux. La situation est la même qu'à la bifurcation de la trachée. Les courants aériens entreront en vibration chaque fois qu'ils se dédoubleront, depuis leur entrée dans le hile jusqu'à la fin de leur parcours.

Cet agrandissement de calibre de l'arbre respiratoire étant beaucoup moins brusque qu'à sa bifurcation initiale, les bruits qui en résultent ne sauraient être isolés. Il est possible qu'ils gagnent en nombre tout ou partie de ce qu'ils perdront en intensité, mais comme en définitive ils sont beaucoup moins nombreux que les bruits vésiculaires, lesquels sont aussi probablement plus intenses à en juger par la capacité relativement plus grande de la dilatation qui leur donne naissance, on comprend aisément qu'ils soient de plus en plus fondus, noyés dans le murmure vésiculaire. C'est ce qui arrive le plus souvent au souffle de la première bifurcation lui-même.

L'existence des bruits bronchiques tirée de la constance d'une loi physique dans ses effets, est confirmée par l'observation clinique.

Ils s'entendent après la disparition des bruits qui les masquaient, dans les maladies qui atteignant les vésicules respectent les bronches. Ils concourent à produire le souffle de la pneumonie par exemple. Ce souffle ne tire pas seulement son origine des bronches de la partie malade, il est en partie, en majeure partie sans doute, la transmission à travers un corps devenu très-bon conducteur du son des bruits laryngiens et des bruits bronchiques qui naissent plus haut.

Barth et Roger, qui ont entrepris de nombreuses séries d'expériences pour arriver à localiser les bruits pulmonaires, en ont été amenés à admettre la production de bruits sur la totalité de l'arbre aérien, bruits bronchiques qu'ils attribuaient au frottement de l'air contre les parois, spécialement au niveau

des éperons. Le frottement n'a qu'une influence tout à fait négligeable dans la production des bruits ; Savart et Chauveau l'ont pleinement démontré.

L'interprétation de Barth et Roger est défectueuse, mais le fait qu'ils ont énoncé est vrai. Ajoutons, que pour ces auteurs comme pour nous ces bruits deviennent perceptibles, de manière à constituer le souffle, lorsque le murmure vésiculaire a disparu.

Le souffle inspiratoire est une résultante des bruits laryngo-bronchiques normaux anormalement perceptibles.

Cette définition embrasse les trois grandes variétés de souffles, la respiration soufflante qui est un mélange de bruits laryngo-bronchiques et de bruits vésiculaires, le souffle pleurétique affaibli et parfois masqué par l'épanchement, le souffle pneumonique, qui n'en diffère que par l'excellence de sa transmission. Entre ces souffles, on trouve tous les intermédiaires.

Si l'un ou plusieurs rameaux viennent, pour une cause ou pour une autre, à être imperméables, le calibre d'un certain nombre de troncs ne tardera pas à égaler, à dépasser même le calibre de leurs rameaux. Le nombre des veines fluides diminuera d'autant.

Il diminuera à mesure que l'imperméabilité augmentera en surface et aussi en profondeur, la quantité des vibrations étant dans un rapport direct avec la quantité des foyers qui leur donnent naissance.

Cette considération est peu applicable à la pneumonie dont l'imperméabilité n'atteint que les bronchioles terminales. La pneumonie nous fournit l'idéal des bruits laryngo-bronchiques, puisque en les respectant dans leur presque totalité, elle anéantit les bruits vésiculaires. Il n'en est pas de même de la pleurésie. La compression frappant en effet une plus grande quantité de bronches, le nombre des bruits bronchiques doit être moindre : la clinique vient ici appuyer la théorie, en nous enseignant que le souffle inspiratoire toujours faible peut être nul dans la pleurésie. On ne saurait attribuer sa disparition, au seul affaiblissement du bruit glottique puisque il conserve son intensité normale, pas d'avantage à l'inconductibilité de

l'épanchement, puisque elle n'empêche pas la transmission du souffle expiratoire : aussi nous semble-t-il rigoureux d'admettre l'existence des bruits bronchiques du premier temps. Telle est notre explication de la rareté du souffle inspiratoire dans la pleurésie.

A mesure que l'imperméabilité se rapproche du hile, les bruits des gros canaux arrivent directement à l'oreille, et le timbre du souffle s'altère. Sa rudesse s'accentue et se rapproche graduellement du caractère caverneux. Ce degré est extrêmement rare dans la pneumonie. On l'a observé dans quelques hépatisations totales. On conçoit que les bruits des grosses bronches puissent à travers un corps dense, très-bon conducteur, comme l'est le tissu hépatisé, se propager directement jusqu'à la paroi. Ainsi agiraient certaines tumeurs. Le souffle caverneux est moins rare dans la pleurésie. Il serait probablement même fréquent si le liquide ne s'opposait à sa transmission jusqu'à l'oreille. Il résulte de la vibration exclusive de l'air dans les grosses bronches, plus spécialement dans la bifurcation trachéale. La preuve en est dans son siége en arrière de la poitrine et au niveau de la racine des bronches, mais « variable, dit Luton, suivant le point du thorax, avec lequel le poumon refoulé entre en contact. » Nous ne croyons pas qu'on doive constamment attribuer sa non-perception à son défaut de transmission, mais souvent aussi à sa non-production. Il faut tenir compte du point de côté qui, dans les pleurésies aiguës, entrave l'excursion du thorax, et surtout de l'impuissance des ressorts élastiques du poumon à mettre en mouvement le fluide aérien, tous deux états qui s'accompagnent d'un résidu pulmonaire dépourvu de circulation et de bruit.

L'existence des bruits bronchiques inspiratoires a été signalée avant nous, par M. Luton (art. Auscultation, in Nouv. dictionn. de méd. et de chir. prat.), mais à l'état de simple hypothèse, et à titre seulement de « bruits additionnels dans certaines circonstances, surtout quand la respiration est rapide et profonde. » On ne saurait alléguer, dit-il, pour les nier, que ces bruits disparaissent en même temps que les bruits vésicu-

laires par la section des pneumogastriques. Cette section apporte, en effet, dans la respiration des troubles, de telle nature que les bruits doivent en être singulièrement atténués, et notamment par suite du ralentissement qu'éprouvent les mouvements respiratoires.

Il est incontestable que la rapidité des mouvements respiratoires est une cause de renforcement des bruits pulmonaires. Mais nous ne voyons pas pourquoi on contesterait théoriquement l'existence des bruits bronchiques à l'état normal, puisque leurs conditions génératrices persistent. Au surplus, on a vu comment nous avons cherché à l'établir pratiquement, et l'on se rappelle en particulier quel rôle nous lui faisons jouer dans la production du souffle normal de la bronche droite.

L'imperméabilité ramusculaire acquiert une importance de premier ordre à l'expiration. Suivons par la pensée le trajet de l'air expiré.

Lorsque le calibre d'un tronc est supérieur au calibre des canaux qui continuent de s'y déverser, ceux-ci tomberont dans une véritable dilatation à leurs points de confluence. Il y aura autant de veines fluides que de dilatations. Il pourra y avoir aussi des veines fluides successives, lorsque après avoir une première fois vibré, une colonne aérienne arrivera au point de confluence de nouveaux canaux imperméables. Les bruits qui en résulteront, quelque légers qu'ils soient, pourront par leur multiplicité constituer un bruit, le souffle expiratoire.

Ces prémisses posées nous pouvons donner cette définition : *le souffle expiratoire résulte de veines fluides qui se produisent sur le passage de l'air de rameaux dans des troncs, au point de confluence de rameaux imperméables.*

L'anatomie pathologique nous apprend, qu'à la période d'hépatisation les vésicules pulmonaires et bientôt les bronches intralobulaires sont obturées par des produits exsudés dont la quantité toujours croissante, ne tarde pas à envahir un certain nombre de divisions dichotomiques dont on retrouve le moule dans les crachats (Cornil et Ranvier).

L'air qui revient à ce moment des lobules sains, par les bronchioles libres, trouvera un accès plus facile vers les ca-

naux collecteurs, à qui une partie de leurs affluents ne déverse plus leur continu. C'est à ces diverses embouchures que naissent les veines fluides.

Nous devons apporter ici une légère rectification. Nous avons supposé, pour la commodité de l'explication, que les rameaux bronchiques étaient oblitérés jusqu'au niveau de leur abouchement. Cela n'est vrai que pour les bronchioles terminales et un certain nombre de divisions dichotomiques. Les rameaux plus volumineux restent béants. L'ampliation des parties saines, jointe au soulèvement plus ou moins total du thorax, y introduira une certaine quantité d'air, ce qui diminuera le volume des dilatations au point de jonction des affluents.

Les veines fluides seront par ce fait atténuées, mais non supprimées. Pour qu'elles puissent prendre naissance, il suffira que cette quantité d'air soit impuissante à annihiler les dilatations ultérieures, à maintenir l'équilibre nécessaire entre le contenant et le contenu.

Le souffle pneumonique s'entend dans toute l'étendue de la matité. C'est qu'il se produit dans toute cette étendue. La matité circonscrit toujours des lobules sains à l'époque où l'on observe du souffle. L'hépatisation n'atteint jamais à la fois tout un lobe, elle s'étend petit à petit comme une tache d'huile. La maladie est en résolution sur certains points lorsque d'autres sont à peine envahis.

A mesure que la maladie s'étend en surface et en profondeur l'intensité du souffle augmente. Dans ce cas les veines fluides gagnent en volume ce qu'elles perdent en nombre. Plus la quantité d'air admissible dans un lobe est diminuée, plus les dilatations seront grandes sur le trajet des colonnes qui parcourent les branches encore viables, plus même seront nombreuses les veines fluides successives.

Toutefois si l'hépatisation était totale, le silence serait complet pendant l'expiration à son niveau. Cela ne veut pas dire que l'air ne pénètre plus dans ce lobe, le souffle inspiratoire prouve le contraire, et d'ailleurs l'imperméabilité est purement périphérique, cela veut dire qu'il s'arrête aux confins des vésicules qui sont les agents essentiels de la circulation en retour.

Enfin, il ne suffirait pas du libre jeu de quelques lobules pour mettre en mouvement une masse d'air aussi considérable que celle admissible dans un lobe hépatisé. Cette considération sera applicable aussi à l'épanchement pleurétique, mais à un degré beaucoup moindre, la puissance motrice des lobules s'exerçant sur une masse aérienne de moindre résistance.

Tel est suivant nous le souffle pneumonique. Celui de la pleurésie reconnaît un mécanisme analogue mais non identique.

La compression porte sur les parties du poumon les plus compressibles, sur les lobules et sur les petites bronches. Supposons que la totalité du lobe inférieur soit baignée par l'épanchement. L'air de l'inspiration pénétrera dans les bronches restées béantes. Toutefois il n'y jouira que d'une circulation très-imparfaite. Nous en trouvons la preuve dans le défaut d'ampliation vésiculaire au premier temps, dans la perte de l'élasticité pulmonaire au deuxième. Aspiration nulle d'une part, peu ou point de refoulement d'autre part. Nous croyons qu'il y a absence de bruits dans ce lobe. Les bruits sont en rapport avec la force et la rapidité des courants qui leur donnent naissance. On augmente ou on diminue à volonté le bruit d'un soufflet en en rapprochant plus ou moins brusquement les valves. De même on fait reparaître ou on augmente le souffle, en ordonnant au malade de grands et rapides mouvements respiratoires.

Comment donc se produit le souffle expiratoire de la pleurésie? Comme celui de la pneumonie, sur le trajet de l'air qui revient des parties saines ; lorsque la totalité du lobe inférieur est comprimée, au point d'abouchement de la bronche du lobe moyen, si le courant en retour du lobe inférieur est suffisamment diminué de volume, ce qui arrive toujours. Il naît là une veine fluide collatérale.

Il est difficile que la totalité du lobe inférieur soit comprimée sans que le lobe moyen le soit en partie. Dans ce cas, outre que la veine fluide collatérale se trouvera dans des conditions de production plus favorables, il s'en formera d'autres dans

l'étendue même du lobe moyen par un mécanisme que nous devons étudier.

Le nombre des voies perméables étant diminué dans ce lobe, les courants qui parcourent les bronches viables, bénéficieront de la place qui était réservée à leurs affluents dans les tuyaux de déversement qui leur étaient communs. Ces tuyaux de déversement seront relativement dilatés. L'air y entrera en vibration, de la même manière que dans un lobe hépatisé, et au point de confluence des voies imperméables. Nous n'avons pas à revenir là-dessus. La situation sera la même, dans le cas où la partie supérieure du lobe inférieur échappera à la compression. Des veines fluides seront susceptibles de se former jusqu'au moment où l'air se jettera dans la grosse bronche médiane, au point d'abouchement même de la bronche moyenne, si la circulation est suffisamment affaiblie dans le lobe inférieur, pour qu'une dilatation existe à ce niveau.

Si nous nous résumons, on voit que le souffle de la pleurésie résulte de la liberté de la circulation aérienne au-dessus de l'épanchement. Il diminue d'intensité dans la même mesure que la matité augmente. Cela tient à ce qu'il ne prend pas naissance au sein du tissu comprimé, il recule devant la compression.

Ce bruit atteint son maximum un peu au-dessous de la ligne de niveau de l'épanchement (Monneret). Ce siége est dû à la direction descendante des bronches de la partie supérieure des lobes, dont le tronc collecteur est baigné par l'épanchement, et aussi à cette loi qui veut que les sons se propagent dans le sens du courant; il faut y joindre sans doute la conductibilité plus grande du tissu comprimé.

Nous avons accordé la possibilité d'entrer en vibration à l'air de la bronche moyenne. Nous devons l'accorder par une considération analogue à celui de la bronche inférieure, au moment où l'air qu'elle renferme, arrive au point d'abouchement de la bronche du lobe moyen suffisamment vide d'air; ce sera un fait de l'hépatisation du lobe moyen.

Le souffle expiratoire va disparaissant au-dessus de la lésion, de la même manière que disparaissent les veines fluides. En

admettant du reste que sa propagation ait lieu vers les parties saines, on comprend qu'il y soit de plus en plus masqué par le murmure vésiculaire qui s'y produit.

Il existe un dernier foyer possible du bruit de souffle; la bifurcation de la trachée, lorsque l'air de la bronche du côté sain ne reçoit pas de la bronche du côté malade une quantité d'air suffisante pour annihiler la dilatation qui lui fait suite. Ce bruit ne doit guère se produire que lorsque toute circulation a à peu près cessé dans tout un côté de la poitrine. Nous savons, en effet, que la trachée est en disproportion flagrante de calibre avec ses divisions.

Notre théorie nous permet de donner une explication satisfaisante de la rareté du souffle dans la pneumonie du sommet. A l'inspiration on peut l'attribuer à l'inactivité fonctionnelle du lobe supérieur indiquée par M. Peter. A l'expiration, les veines fluides, nées au sein de la lésion, se dirigeant vers la partie inférieure comme les bronches qui les transmettent, viennent se perdre dans les bruits normaux. D'autre part, la quantité d'air que pourrait refuser au tuyau collecteur la bronche supérieure n'est peut-être pas suffisante pour que le courant ascendant considérable au niveau de son abouchement, ait à souffrir une rupture d'équilibre et puisse entrer en vibration. Enfin, il faut tenir grand compte de l'inactivité de la circulation déjà considérable en ce point dans les conditions normales.

Nous ne dirons que quelques mots des caractères variables du bruit de souffle. Celui de la pneumonie est superficiel, comme le poumon, il est tubaire, à cause de l'excellence de sa transmission ainsi que nous l'avons déjà dit, peut-être aussi est-il renforcé par un tissu hépatisé.

Le souffle de la pleurésie est lointain, à cause de son éloignement même de l'oreille, il est doux, voilé, parce que l'épanchement est un obstacle à sa transmission. Il atteint son maximum d'intensité au niveau et en dedans de l'angle de l'omoplate, en regard justement du point où il se produit, au point de jonction des grosses bronches.

Si le liquide diminue, le souffle diminue de pair, lorsqu'il augmente le souffle devrait augmenter dans la même mesure.

Il y a, en effet, des pleurésies à souffle tubaire et même caverneux. Ce degré est rarement atteint; cela ne s'observe guère que dans quelques épanchements chroniques; pourquoi?

Pour que le souffle se produise, il faut qu'il y ait un certain nombre de lobules perméables; si l'épanchement est complet, le silence sera absolu. Les bruits sont de plus masqués par l'abondance de l'épanchement. La transmission est nulle, la suppression des vibrations vocales l'atteste.

Lorsque un certain nombre de lobules échappent à la compression, l'air qui en émane doit, s'il est animé d'une activité suffisante engendrer des bruits d'autant plus intenses même que par la multiplicité des canaux imperméables, il se déverse dans des troncs plus volumineux.

Telle est suivant nous la pathogénie du souffle caverneux. On l'observe très-rarement à l'état aigu, parce que l'épanchement chronique plus que tout autre, subit des oscillations en plus ou en moins, très-favorables à la création du niveau qui doit lui donner naissance. A l'état aigu, l'épanchement qui doit être total, l'est pour ainsi dire du premier coup. Le souffle caverneux est à un degré moins élevé que le silence; dans la série des souffles, il tient le milieu entre le silence et le souffle bronchique des auteurs.

Il est incontestable qu'un bruit caverneux peut prendre naissance de cette manière; il est incontestable qu'un tronc peut avoir par rapport au tuyau qui s'y déverse, les dimensions d'une véritable caverne. Il semblerait seulement qu'avec cette explication ce phénomène dût être plus fréquent.

Peut-être faut-il penser qu'alors le poumon est rapproché de l'oreille par des dépôts néoplasiques, si communs dans les pleurésies chroniques, par des brides fibreuses qui le soustraient à l'inconductibilité de l'épanchement. Peut-être aussi faut-il admettre que ce signe est l'écho du bruit que nous avons dit pouvoir se produire à la bifurcation de la trachée.

Il nous reste maintenant à interpréter le souffle dans les diverses maladies. Les développements dans lesquels nous sommes entré, nous permettront d'être bref.

Le souffle bronchique de l'infiltration tuberculeuse «ne révèle

autre chose, dit Jaccoud, que la condensation et l'imperméabilité du tissu. Lorsque plusieurs groupes de granulations tuberculeuses se fusionnent, la masse unique qui en résulte peut effacer complètement la perméabilité du poumon dans un nombre variable de lobules contigus, et le parenchyme à ce niveau n'est qu'un noyau dense, compacte plus ou moins homogène. »

« Au début le bruit vésiculaire est faible et indistinct, dit le même auteur, si plusieurs bronchioles sont oblitérées; il est rude, dur, en même temps l'expiration est forte et prolongée. »

La situation est à peu près la même que dans la pneumonie. Mélange de souffle et de murmure vésiculaire, respiration soufflante; expiration forte et prolongée, parce que aux bruits normaux de l'expiration qui se passent dans le voisinage se joignent des bruits bronchiques anormaux qui les prolongent et les renforcent. Le souffle vrai est un degré de plus; il résulte de l'imperméabilité bronchique croissante et de la perfection de la conductibilité.

L'emphysème, par suite de la perte qu'il fait subir à l'élasticité pulmonaire, s'accompagne d'un résidu aérien dans les alvéoles. On conçoit que cette rétention aérienne, laisse plus libres les voies où se déversent les canaux des parties saines. On conçoit enfin que cet affaiblissement circulatoire équivale à une imperméabilité quant à ses effets.

Lorsque la lésion est très-avancée, le silence est complet, il n'y a plus alors qu'une circulation extrêmement imparfaite, analogue à celle de l'épanchement pleurétique abondant. On peut invoquer, en outre, les considérations ayant trait à la pneumonie du sommet, y joindre même l'inconductibilité de l'air nettement démontrée par la suppression des vibrations vocales.

On nous dispensera de parler de l'hydrothorax. Nous aurions à répéter tout ce qne nous avons dit de la pleurésie. Pas davantage de la pneumonie lobulaire dont les effets stéthoscopiques ne diffèrent de ceux de la pneumonie franche que parce qu'ils sont très-atténués.

Nous ne nous sommes pas occupé de la théorie de Beau, reprise dans ces derniers temps par Bergeon, laquelle attribue

le souffle expiratoire à un bruit glottique de recul. Nous nous contenterons de lui faire quelques objections.

Comment ces auteurs expliquent-ils que certaines pleurésies s'accompagnent d'un souffle expiratoire très-intense, sans souffle inspiratoire? Le bruit glottique inspiratoire étant, répond Beau, plus faible que l'expiratoire, on conçoit que celui-ci continue d'être perçu lorsque le premier a disparu.

Nous demandons alors pourquoi il n'en est pas de même dans la pneumonie? Grisolle prétend en effet que, « à mesure que la lésion fait des progrès, le souffle devient prédominant et souvent même ne se remarque que pendant l'inspiration. » Est-ce que dans la pneumonie le bruit glottique inspiratoire bénéficierait de ce que perd le bruit glottique expiratoire?

Notre théorie nous permet de répondre à ces questions.

Nous avons déjà dit pourquoi le souffle était moins souvent inspiratoire dans la pleurésie que dans la pneumonie. Voyons maintenant pourquoi le souffle est moins souvent expiratoire dans la pneumonie que dans la pleurésie.

Le souffle commence presque toujours à être perçu pendant l'expiration. Jackson et Grisolle l'ont prouvé pour la pneumonie. Cela tient à ce que les bruits laryngo-bronchiques continuent à être, bien plus longtemps que les bruits issus de veines expiratoires, masqués par le murmure normal des parties saines, lequel est trois fois plus intense au premier temps qu'au deuxième.

L'esprit conçoit très-bien qu'il y ait dans l'hépatisation un degré maximum des veines expiratoires après lequel elles doivent décroître de nombre. Quant aux bruits laryngo-bronchiques inspiratoires, ils augmentent dès lors dans la même mesure, les veines expiratoires provenant de l'air en retour des parties saines, lequel était, par sa vibration dans les vésicules de ces parties, un obstacle à leur perception.

Il est possible que les veines expiratoires gagnent en intensité une partie de ce qu'elles perdront en nombre, mais elles finiront par disparaître au sein d'un lobe, lorsqu'il sera totalement hépatisé. Du reste, il est nécessaire que l'air, pour entrer en vibration, soit animé d'une certaine vitesse et d'une certaine

force, qu'un département lobulaire assez étendu peut seul lui imprimer, et nous savons en outre que le passage d'endroits rétrécis dans des endroits élargis est une cause puissante de ralentissement de la circulation.

Lorsque l'hépatisation a atteint tout un lobe, le lobe inférieur par exemple, restent les veines expiratoires que nous avons vues se produire au-dessus de la lésion.

Ces veines ont une bien moindre importance que dans la pleurésie. L'imperméabilité étant purement terminale dans la pneumonie, la quantité d'air encore admissible dans ce lobe pourra être assez grande pour que la dilatation relative ultérieure soit faible ou nulle (1). Il se peut enfin qu'un bruit y prenne naissance, sans qu'il lui soit possible de se transmettre, tant en raison de sa faiblesse qu'à cause de sa disparition, d'autant plus facile même dans le murmure normal des parties saines que ces parties fonctionnent d'une manière supplémentaire.

Nous avons achevé ce que nous avions à dire des souffles. Puisque nous avons nommé la respiration puérile, nous allons en donner une interprétation qui nous paraît rigoureusement vraie ; nous terminerons par l'étude à l'expiration d'un phénomène que nous avons déjà étudié à l'inspiration, le souffle normal de la bronche droite.

La respiration puérile est bien, comme on l'a appelée, une respiration supplémentaire. Ce n'est pas que chaque vésicule prise à part jouisse d'un surcroît d'activité physiologique, ni que, par une dilatation plus complète, elle donne naissance à un bruit plus intense, car, en admettant que cette dilatation anormale existe, il est certain qu'elle est produite par une augmentation de la quantité d'air qui la pénètre, et il est probable que l'équilibre normal persiste entre le contenant et le contenu, en d'autres termes que le bruit vésiculaire reste ce qu'il était.

On sait qu'à l'état normal la totalité des vésicules est loin de se dilater, il y en a un certain nombre qui restent vides, surtout au sommet, ainsi que l'a établi M. Peter. On sait, d'ailleurs, que l'inspiration forcée introduit dans la poitrine une

(1) Cela est applicable aussi aux veines nées au sein même de la lésion.

quantité d'air de beaucoup supérieure à celle de l'inspiration ordinaire. Nous croyons que lorsque le champ de l'hématose a diminué d'étendue, le nombre de vésicules qui se dilatent dans une masse déterminée de parenchyme est plus considérable que dans les conditions normales. Le murmure puéril serait le résultat de cette dilatation auxiliaire, de renfort, pour employer les expressions de M. Peter.

Sans doute, la respiration puérile est aussi l'écho des bruits laryngo-bronchiques renforcés par l'accroissement de fréquence des mouvements respiratoires; mais ce n'est pas là sa cause prédominante, surtout pas sa cause unique. Son timbre est, en effet, vésiculaire et non pas tubaire. La respiration est normalement puérile chez l'enfant; les mouvements respiratoires sont, il est vrai, plus fréquents chez lui que chez l'adulte; mais, en outre, la présence du thymus diminue notablement la quantité du parenchyme pulmonaire. Le peu d'étendue du champ respiratoire impose à un nombre relativement plus grand de cellules le travail de l'hématose.

« Ces résultats, dit Beau, ne sont guère observés après l'âge de quinze mois ou deux ans. Ces changements tiennent à l'augmentation de la substance pulmonaire et à la disparition du thymus; et, chose remarquable, le caractère puéril reparaît quelquefois dans l'extrême vieillesse, lorsque la substance pulmonaire diminue de nouveau, par suite de l'atrophie qui envahit tous les organes au déclin de la vie. »

On nous pardonnera cette légère excursion hors du domaine des souffles, ne serait-ce qu'en raison de l'influence qu'a sur leur affaiblissement la respiration puérile. Elle les masque en partie, elle se mêle à eux pour constituer à la périphérie de la lésion une zone de respiration soufflante, enfin elle diminue l'étendue de la dilatation bronchique, la capacité du contenant par l'augmentation de volume du contenu.

Arrivons au souffle de la bronche droite. Ce souffle, dit Fournet, est beaucoup plus sensible à l'expiration. Pourquoi?

Nous avons déjà dit que M. Peter a prouvé, dans sa clinique, que les sommets jouissent d'une circulation bien moins active et bien moins complète que le reste des poumons. Or, la bifur-

cation de la trachée se grossissant dans la même mesure, et toutes proportions de diamètre gardées d'ailleurs, des calibres des deux bronches qui la précèdent, l'air ascendant vibrera dans une véritable dilatation au point de confluence de la bronche supérieure, si celle-ci lui refuse une quantité d'air suffisante. Cela sera surtout vrai à droite parce que la grosse bronche de ce côté est, même en tenant compte de la différence de volume qui existe entre les deux poumons, plus grosse que la bronche du côté gauche.

C'est là une veine fluide expiratoire physiologique qui atteste la possibilité de production des veines pathologiques dont le mécanisme est identique.

Si le souffle normal de la bronche droite est beaucoup plus sensible au deuxième temps qu'au premier, nous croyons que cela est dû non au diamètre plus considérable de la dilatation qui lui donne naissance, mais à sa perception plus parfaite, à son isolement plus facile et plus fréquent du bruit expiratoire lequel est, ainsi que nous avons eu l'occasion de le dire, beaucoup plus faible que le bruit inspiratoire.

Il est probable que ce bruit bronchique expiratoire n'est pas le seul à se produire dans les conditions normales, et qu'un bruit de même nature prend naissance partout où un rameau bronchique reçoit du rameau qui se joint à lui une quantité d'air insuffisante. Cela n'est pas rare, si l'on songe qu'un grand nombre de lobules restent affaissés dans les respirations ordinaires, ce qui doit nécessairement coïncider avec la vacuité plus ou moins complète des rameaux qui les desservent. Telle nous paraît être une des causes du murmure respiratoire. Le rétrécissement glottique en est une autre. Mais il ne saurait en être la seule. En voici la preuve :

« Tous les auteurs, dit Bergeon, qui ont ausculté des animaux trachéotomisés, ont noté la cessation des bruits glottiques et un affaiblissement du bruit expiratoire dans la poitrine. M. Bondet note toujours un affaiblissement de l'expiration ; à plusieurs reprises il signale même qu'elle avait entièrement disparu. »

Il suffit que la disparition du bruit expiratoire ne soit pas

constante, pour qu'on doive admettre, dans certains cas du moins, d'autres foyers de production. En outre, M. Bondet expérimentait sur des chevaux, et l'on ne saurait conclure des animaux à l'homme, moins du cheval que de tout autre à cause de la faiblesse de son murmure pulmonaire qui assez souvent est nul à l'expiration.

Nous ferons ce même reproche à l'expérience unique du reste de M. Bergeon, qui fut faite sur un chien et qui n'eut pas même lieu dans les conditions normales, puisque on eut soin de faire courir l'animal avant l'opération.

Il y a plus. « Le murmure vésiculaire, disent Barth et Roger, persiste avec ses caractères ordinaires dans des cas où l'air ne passe plus du tout à travers le larynx, par exemple chez les individus opérés de la trachéotomie. »

Les bruits laryngiens sont même dans une grande mesure indépendants des bruits pulmonaires. Cette observation de Laënnec le prouve surabondamment : « Je connais un homme asthmatique par suite d'une dilatation des ventricules du cœur et dont la respiration peut habituellement être entendue à vingt pas de distance. Le murmure produit par l'inspiration et l'expiration dans l'intérieur de la poitrine est moins fort chez lui que chez la plupart des hommes. »

Le siége maximum du bruit de l'expiration est une nouvelle preuve à l'appui de notre manière de voir. Il a lieu en regard des sommets, chose bien digne de remarque, dans les points justement où l'activité fonctionnelle de l'organe est la plus faible. La difficulté de l'ampliation vésiculaire doit nécessairement coïncider avec une vacuité plus ou moins complète d'un certain nombre de bronches.

Celles-ci présentent, si l'on veut bien nous permettre cette expression, une sorte d'imperméabilité physiologique, et nous croyons, pour conserver à peu près les termes de notre seconde définition, que le murmure expiratoire résulte, en partie du moins, de veines fluides qui se produisent sur le passage de l'air de rameaux dans des troncs, au point de confluence de rameaux en état suffisant de vacuité.

Il va de soi que le souffle expiratoire des grosses bronches et

plus spécialement de la bronche droite revendique une bonne part dans la production de ce murmure.

On le voit, notre théorie des bruits respiratoires tant normaux que pathologiques est surtout une théorie locale, pulmonaire, comme l'était celle de Laënnec.

Nous voici arrivé au terme de notre tâche. Nous ne savons rien de l'accueil réservé à notre théorie. Nous demandons seulement qu'on reconnaisse sa suffisance à expliquer la totalité des phénomènes acoustiques que nous avons abordés. Ainsi que l'indique son titre, notre travail n'est qu'une contribution à la théorie proposée par Chauveau et Bondet. Leur manière de voir qui est vraie sera la justification de la nôtre et une dernière preuve à notre appui.

DE L'HÉMOPTYSIE NERVEUSE

Par le Dr Marius CARRE.
Médecin en chef de l'hopital d'Avigon,
Lauréat de l'Académie de médecine de Paris.

(Suite et fin.)

VII. — *Chorée.*

Observation XI. — Madame H......, 32 ans, fut atteinte, à 17 ans, d'une chorée occupant tout le côté droit du corps et de la face. Cette affection dura environ un an sans douleur de tête, ni troubles intellectuels. La menstruation était régulière, quoique peu abondante.

A l'âge de 23 ans, lors d'une première grossesse, la maladie reparut et persista pendant toute la durée de la gestation ; cinq ans plus tard nouvelle grossesse, la chorée ne dura que quatre mois environ.

Depuis cette époque, elle a eu de nouvelles grossesses qui n'ont présenté aucun phénomène nerveux. Pendant cette période, j'ai pu constater les signes objectifs et subjectifs d'une bronchite tuberculeuse, qu'il est inutile de préciser, et qui ne sont pas accompagnés d'hémoptysie (avril 1869).

Au mois d'avril 1870, elle était arrivée au terme présumé d'une huitième grossesse. Les phénomènes thoraciques avaient disparu depuis cet état physiologique. Vers le 15 février, elle fut prise de crises convulsives occupant tout le côté droit du corps, différant cependant de sa chorée ancienne.

Elle revenaient plusieurs fois par jour, succédaient généralement à des mouvements du fœtus, et s'accompagnaient de rougeur et de chaleur au visage. Les membres étaient alors contorsionnés dans divers sens avec beaucoup de force; la main était fléchie en pronation et contracturée.

Excitation générale, hallucinations dans la nuit du 23. 26 février, toux, disparition presque complète des mouvements convulsifs; crachats sanguinolents pendant quatre jours; contraction tétanique de la matrice depuis une dizaine de jours; ulcération tuberculeuse sur le bord gauche de la langue.

Accouchement le 8 mars 1870. Hémorrhagie consécutive excessivement abondante pendant plusieurs jours. Les crises choréiques allèrent s'affaiblissant, et avaient complètement disparu quinze jours après.

14 avril, la métrorrhagie n'a pas discontinué depuis l'accouchement. Il y a trois jours, crachements de sang peu abondants.

Depuis Mme H... a eu à diverses reprises des crises convulsives, affectant la forme hémiplégique, et s'accompagnant d'excitation générale, de vertiges et d'hyperesthésie dans le côté droit du corps. Les sens sont restés intacts. Les crachements de sang se sont renouvelés à intervalles inégaux, quelquefois après les règles (5 février 1873), d'autres fois en dehors du flux menstruel, et n'affectant aucune relation directe, ni avec cet état physiologique, ni avec les phénomènes nerveux.

Le sang a toujours été noir et souvent en caillots.

Octobre 1873. Les poumons sont dans un état des plus satisfaisants.

7 novembre 1873. Après son dîner, Mme H...., réglée et souffrant de céphalalgie depuis la veille, est prise subitement d'un engourdissement dans le bras droit. Elle voit son bras s'allonger de plusieurs pans. Elle se lève pour appeler, et ne peut ou-

vrir la porte qu'avec difficulté, la main tournant autour de la serrure sans la saisir; puis la fatigue gagne le bras gauche, et elle tombe, sans perdre connaissance et sans pouvoir parler. Cet état dura une demi-heure. Après, fourmillements et engourdissement dans la main droite; sensibilité aux piqûres diminuée, sens intact, parole libre.

Les jours suivants la malade souffrit d'une dyspnée qui ne disparut qu'au bout d'une semaine. Elle toussa beaucoup, et je constatai à l'auscultation les signes d'une congestion passive des poumons.

Quelques mois après, à la suite d'une émotion (peur d'avoir contracté la petite vérole), Mme H.... cracha le sang, et eut en même temps ses règles très-abondantes. Depuis elle n'a plus eu d'hémoptysie, et elle se porte actuellement bien (juin 76); et les phénomènes nerveux n'ont plus reparu.

En résumé, nous voyons, dans cette observation, une jeune fille atteinte à l'âge de 17 ans d'une chorée qui dure un an et qui se renouvelle après le mariage pendant deux grossesses. A l'âge de 33 ans, arrivée au terme de sa huitième grossesse, une vingtaine de jours avant l'accouchement, cette femme est prise de crises convulsives, se renouvelant plusieurs fois par jour, et accompagnées de contracture, de rougeur et de chaleur au visage. Cet état persistait depuis une dizaine de jours, lorsque les crachats devinrent sanguinolents pendant quatre jours. A la suite de l'accouchement, métrorrhagie excessivement abondante, et nullement en rapport avec celle des accouchements précédents. Cessation des crises convulsives quinze jours après la délivrance. (Elles avaient duré quarante jours environ.) Un mois après l'accouchement, la métrorrhagie durant encore très-abondante, la malade crache du sang noir. Depuis cette époque elle eut, à diverses reprises, des attaques d'apoplexie pulmonaire et des crises convulsives, sans que ces deux états morbides aient eu des relations directes. L'écoulement sanguin du poumon, sauf quelques rares exceptions, ne se montra pas aux époques menstruelles. Nous n'avons pas à nous occuper du rôle de la menstruation dans la production des phénomènes nerveux.

Restent deux points qu'il nous faut examiner dans cette observation complexe : la grossesse, les phénomènes pulmonaires.

Sans nier l'influence de la grossesse sur l'hémoptysie, je remarquerai l'absence des crachements sanguins pendant les sept grossesses ou fausses couches antérieures. L'hémorrhagie débute au contraire pendant un état convulsif datant de plusieurs jours, et accompagné d'une excitation générale du système nerveux. L'hémorrhagie utérine persista pendant un mois, puis survint une première atteinte d'apoplexie pulmonaire. Si, plus tard, le système nerveux a paru se désintéresser, on ne peut nier qu'il ait joué le rôle de cause occasionnelle au début de l'hémoptysie. Je noterai également les phénomènes congestifs pulmonaires qui ont suivi le 17 novembre des troubles vésaniques et sensoriels, dénotant une altération passagère des centres nerveux.

L'état du poumon fortement avarié n'a pas dû rester étranger non plus. Mais je ferai observer que jusque-là, il n'y avait pas eu d'hémoptysie, et j'ajouterai que les désordres du poumon, loin de s'aggraver, se sont améliorés depuis et ont fini par disparaître.

C'est le seul exemple de chorée que j'ai vu se compliquer de crachement de sang.

VIII. — *Epilepsie.*

Delasiauve, à propos des particularités de l'épilepsie, signale diverses hémorrhagies : épistaxis, hémorrhoïdes, flux intestinaux, pertes utérines, hématémèse, hémoptysie, etc. (1).

« Le sang, dit-il, se fait ainsi jour dans les tissus mêmes par la rupture des petits vaisseaux. Cette circonstance explique les ecchymoses spontanées de la face, peut-être aussi la coloration noirâtre observée chez quelques malades.

(1) Delasiauve. Traité de l'épilepsie, 1854, p. 69.

D'après cet auteur, Tissot aurait signalé la coïncidence de l'hémoptysie et de l'épilepsie ; mais il ne donne aucun détail sur ce fait intéressant, et que nous n'avons pu retrouver dans l'original.

« La même cause est susceptible de provoquer des apoplexies pulmonaires, dans lesquelles l'organe est non-seulement congestionné et infiltré de liquide sanguin, mais où existe en même temps, par suite de la déchirure du parenchyme, des épanchements en nappe considérables. »

Potal admettait une épilepsie pléthorique sanguine, qui se manifeste quelquefois par des ecchymoses dans le tissu cellulaire sous-cutané, quelquefois par des hémorrhagies diverses. Les personnes atteintes de cette forme de maladie sont sujettes, d'après cet auteur, à des excrétions de sang qu'elles n'éprouvaient pas depuis plus ou moins longtemps, ou du moins qui étaient très-diminuées ; telles que les pertes de sang en général, ou particulièrement le saignement de nez chez les jeunes personnes (1), les hémorrhoïdes dans un âge plus avancé.

Observation XII. — Une femme sujette, depuis deux ans, à une hémoptysie, et à plusieurs maux, meurt d'un accès d'épilepsie. On reconnut à l'autopsie que le cerveau était imbibé de sang et que les poumons, contre toute attente, étaient sains, et que les intestins avaient des marques d'inflammation. (Lieutaud, t. III, p. 481, cité par Portal, p. 14.)

Observation XIII. — Chez Meut..... le mal avait subi, depuis plusieurs mois, une décroissance marquée. Des accès inopinés le jetèrent dans une prostration profonde qui s'accompagna d'une forte hémoptysie. Deux heures après, il avait cessé d'exister. (Delasiauve, p. 171.)

Observation XIV. — Mademoiselle Majot, âgée de 22 ans, à la suite d'une saignée, vit ses règles se supprimer. Quelques jours après éclata une attaque d'épilepsie qui se renouvela à diverses reprises. Pendant la durée de la maladie, et quand la malade était dans une attitude cataleptique, elle rendait

(1) Graves rapporte l'observation d'une malade qui à l'arrivée de l'accès était prise chaque fois d'une épistaxis abondante.

souvent des gorgées de sang par la bouche et sans effort. (Pomme, t. I, p. 76.)

OBSERVATION XV. — Philippe X...., âgé de 30 ans environ, d'une forte constitution, fut pris subitement d'un vertige vers la fin de 1873. Quelque temps arpès cet accident reparut, et se renouvela à intervalles inégaux. Dans une de ces crises il eut de l'écume à la bouche, et de légers mouvements convulsifs. Sans cause appréciable que des fièvres intermittentes remontant à plusieurs années, et l'abus du tabac, la maladie ne tarda pas à se caractériser et nécessita l'entrée de X.... à l'hôpital d'Avignon. Je le retrouvai là au commencement de janvier 1874.

Le 2, il fut pris d'une petite toux, et il eut trois attaques dans la journée. Il cracha à diverses reprises quelque filets de sang, mélangés à des crachats spumeux.

Le 2 et le 4 la toux persista, et il n'y eut que des stries qui disparurent graduellement. L'auscultation ne révéla qu'un peu de rudesse à gauche. La poitrine était, au reste, dans un bon état.

Les crises se produisirent plusieurs fois dans le courant du mois de février, et à diverses reprises les crachats furent sanguinolents. Le malade quitta l'hôpital au commencement de mars pour aller à la campagne. Là il eut des crachements de sang fort abondants (apoplexie pulmonaire) et il succomba à cette affection dans le courant du mois de juillet.

OBSERVATION XVI.—Julie G..., de Boulbon, 12 ans et demi. Depuis huit mois, crises qui apparaissent régulièrement de 3 à 5 heures du matin et qui sont caractérisées par de légers tremblements, dans tous les membres, survenant spontanément pendant le sommeil, par des mouvements convulsifs des yeux qui restent ouverts, du gargouillement laryngien, perte absolue de connaissance, pâleur et rougeur alternatives du visage. La crise terminée, l'enfant se réveille et ne se rappelle rien.

Trois mois après le début de ces crises, elle s'est mise à cracher le sang, et à saigner du nez, en dehors des crises. L'enfant n'est pas réglée. (Le père a également craché le sang pendant sa jeunesse.)

Depuis un mois, douleurs vives dans les genoux et dans les jambes sans gonflement ni rougeur. Rien dans les reins ni dans la colonne; céphalalgie continuelle.

Observation XVII. — Mlle Servent (Marie-Anne), âgée de 24 ans, est entrée à l'asile de Montdevergues, le 27 juillet 1868, atteinte de folie épileptique, à attaques irrégulières, causée par des souffrances morales qu'elle a eues à subir.

Deux ans après son entrée, après avoir eu à différentes reprises des séries d'attaques, cette malade eut une hémoptysie assez abondante accompagnée d'écume sanguinolente. Les hémoptysies, qui se sont renouvelées trois fois avec abondance, ont deux fois précédé et une fois suivi la manifestation de l'épilepsie et cela quelquefois à un assez long intervalle. La dernière fois que cette malade a craché le sang, remonte au commencement du mois dernier, et ses attaques ont disparu depuis le mois de juillet. Les résultats de l'auscultation à l'époque de sa première hémoptysie et ces jours derniers ont été nuls. La malade ne s'enrhume pas facilement et se porte du reste fort bien. (Recueillie par M. Boubylas, interne à Montdevergues.)

L'hémoptysie accompagne l'épilepsie, voilà la première conclusion à tirer des faits qui précèdent. Il est plus difficile d'en préciser le mécanisme. Elle peut précéder le developpement de l'épilepsie comme dans l'observation 12, ou la suivre (obs. 13), ou bien se montrer pendant la période comateuse (obs. 14), ou enfin éclater en dehors des phénomènes convulsifs (obs 16). L'apoplexie pulmonaire se montre également (obs. 15), et Delasiauve.)

L'épilepsie agit-elle directement sur l'écoulement sanguin? Il n'est pas de maladie convulsive qui se complique plus fréquemment de phénomènes bronchiques que celle-ci: bronchite, emphysème, pneumonie, engouement pulmonaire, pleurésie, telles sont les principales lésions qui ont été observées.

Portal rapporte cinq cas d'engouement pulmonaire, observés par Lieutaud, Bouchet et Cazauvieilh ou lui appartenant en

propre (1). Ces lésions coïncidaient constamment avec l'hyperémie d'autres organes : intestin grêle, estomac, reins, rate, cavité pleurale, bronches. Delasiauve a cité un certain nombre de faits analogues (2).

On ne peut attribuer ces lésions aux efforts musculaires, à la contraction des muscles du thorax. Il faut admettre une modification générale du système circulatoire que nous aurons à rechercher plus tard.

Ce que nous devons retenir pour le moment, c'est qu'il n'est pas étonnant que dans une maladie où l'arbre pulmonaire est souvent intéressé, l'hémoptysie se montre comme lésion concomitante.

IX. — *Irritation spinale. Hypochondrie.*

Dans le cours de ce protée morbide que l'on désigne sous le nom d'irritation spinale, on a signalé des troubles nombreux du côté l'organe circulatoire : palpitations, battements exagérés des grosses artères, toux, dérangements de la menstruation, congestion à forme à peu près constamment passive, qui se fait tantôt sur la muqueuse conjonctivale, tantôt sur l'utérus et les vaisseaux hémorrhoïdaux, des hémorrhagies nasales (Axenfeld) (3), et enfin l'hémoptysie (Rust (4), Ollivier d'Angers) (5).

Mais toutes les descriptions qui ont été données par ceux qui ont voulu voir, dans ce singulier état morbide, une maladie spéciale se ressemblent par l'abondance et la diffusion des

(1) *Loco citato*, p. 65, 80, 81, 84 et 66.

(2) Jaccoud a mentionné comme signe de l'épilepsie larvée les hémorrhagies punctiformes du nez et du front, la suffusion sanguine sous-conjonctivale (Pathologie interne, chapitre *Epilepsie*).

Trousseau a noté les taches ecchymotiques. Elles existent, d'après lui, sur le front et sur la poitrine. Van Swieten les avait observées, elles sont indépendantes des contusions ; il les rapproche des épanchements sanguins et du piqueté semblable aux ecchymoses sous-cutanées, qu'on trouve dans les centres nerveux des épileptiques (Clinique, t. II, art. *Epilepsie*).

(3) Axenfeld. Traité des névroses, p. 28.

(4) Voir Mémoire sur un état pathologique de la moelle épinière, par Griffin (*Gaz. méd.* Paris, 1835, n° 18).

(5) Ollivier d'Angers, t. II.

symptômes. J'ai tenu à m'assurer, en parcourant les mémoires qui ont été écrits originellement sur ce sujet, si l'état congestif de la moelle, que l'on considère comme la lésion anatomique de la maladie, ne serait pas la cause des troubles circulatoires qui ont été signalés, et en particulier de l'hémoptysie; mais je suis forcé d'avouer que je n'ai rien trouvé qui pût élucider cette question (1).

Même absence de renseignements en ce qui concerne l'hypochondrie. Il semblerait cependant d'après Louyer-Villermay (1), que l'hémoptysie pourrait se rencontrer dans cette maladie; voici comment il s'exprime. « Nous reconnaîtrons tout le bénéfice que l'économie retire dans une foule de maladies ou de névroses des hémorrhagies naturelles ou accidentelles, mais ces hémorrhagies ne sont pas toujours des phénomènes critiques, et ne furent chez quelques malades qu'un symptôme particulier de la maladie. Plus rarement encore l'hémoptysie, l'hématémèse, et l'hématurie constituent-elles des crises complètes ou incomplètes. » (P. 586.)

X. — SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIELS.

Il résulte des faits contenus dans ce travail, que l'hémoptysie se montre dans un assez grand nombre d'affections nerveuses : congestion cérébrale, atrophie musculaire progressive, paralysie spinale et dans quelques névroses : épilepsie, chorée, mélancolie, et principalement l'hystérie. La variété de ces maladies prouve déjà, en dehors du nombre des observations, qu'il ne s'agit pas ici d'une simple coïncidence.

L'hémoptysie et l'apoplexie pulmonaire sont les deux formes sous lesquelles se montre le crachement de sang.

La quantité varie depuis quelques stries mélangées à des crachats, jusqu'à des flots de sang pur. Elle m'a paru cependant toujours moins forte que dans l'hémoptysie qui se rattache aux

(1) Voici les ouvrages consultés : Du point dorsal et de sa valeur thérapeutique (Bulletin de Thérapeutique, 1837, t. XII). De l'irritation locale de la moelle épinière, etc., par Parrish (*Arch. gén. de méd.*, 1833, t. I, p. 338).

(2) Louyer-Villermay. Traité des maladies nerveuses, 1816.

tubercules ou à une diathèse. Dans d'autres circonstances, le sang est un peu décoloré, mélangé à une grande quantité d'écume bronchique comme dans l'observation 5.

Le malade tousse rarement, et l'expulsion du sang est peut-être précédée d'un gargouillement laryngien (obs. 5).

L'hémoptysie coïncide ou alterne ordinairement avec d'autres hémorrhagies: épistaxis, hématurie, entérorrhagie, ecchymoses sous-cutanées, etc. L'observation 6 est curieuse sous ce rapport. Le sang sortit à la suite d'une crise convulsive à travers l'œil, et les vaisseaux cutanés du crâne, de l'oreille, du nez, du nombril, du jarret et du pied du côté paralysé.

Je rapprocherai des hémorrhagies les symptômes qu'on pourrait appeler vaso-moteurs.

On a noté la turgescence des vaisseaux de la face et du cou (obs. 4), l'augmentation des veines variqueuses des membres pendant les crises hystériques (obs. 9). La congestion et la pâleur alternatives du visage sont des symptômes trop communs dans l'hystérie et l'épilepsie pour que je m'arrête sur cette manifestation. Dans l'observation 5, la piqûre de la peau, pendant la période comateuse, restait presque complètement exsangue, la scarification de la peau procurait un écoulement de sang beaucoup moindre qu'après la crise; enfin, pendant la période de calme, l'hémorrhagie était plus intense du côté paralysé.

A côté viennent se placer les modifications suivantes, observées du côté de la peau : des boutons et des élevures sur le front (obs. 4), une rougeur de la peau et des taches ressemblant à celles de la rougeole (obs. 6), les ecchymoses punctiformes fréquentes dans l'épilepsie (Trousseau, Jaccoud) (1). Enfin je signalerai l'érysipèle spontané et ambulant observé dans l'observation 5.

Cette face de la symptomatologie mérite une étude nouvelle. Les

(1) Je rapprocherai de ces hémorrhagies les hématémèses du pavillon de l'oreille si fréquentes dans les maladies mentales, et que Duplay rattache directement à un trouble vaso-moteur. Follin et Duplay, *Pathologie externe*, t. IV, p. 30.)

Brown-Séquard a vu des hémorrhagies du pavillon de l'oreille se produire chez des animaux auxquels il avait lésé les corps restiformes (*Académie des sciences. Séance du 16 mars 1869*).

observations anciennes gardent, on le comprend, le silence sur ce point. Mais il est certain que ces troubles vaso-moteurs, si bien décrits déjà dans les maladies convulsives par Charcot, doivent coexister constamment avec l'hémoptysie.

Je noterai enfin, avant d'en finir avec cet ordre d'idées, la suppression des urines (obs. 7 et 8) et les vomissements qui ont été fréquemment observés.

La température subit également des modifications importantes dans les névroses. Pour ma part, je n'ai pu l'observer avec attention que dans une seule observation : chez Marie Vence la température, en dehors des crises, était généralement de 37°. Pendant la période convulsive, il fut absolument impossible d'être fixé d'une manière certaine; il sembla cependant que la température s'abaissait de quelques dixièmes; mais il faut faire la part du dérangement du thermomètre. Après la crise pendant la période comateuse la température s'éleva jusqu'à 39,7 du côté droit et 40,2 du côté gauche. Des observations répétées ont montré que la température était toujours plus élevée de 2 à 4 dixièmes de degré du côté gauche, c'est-à-dire du côté sain, que du côté anesthésié.

L'auscultation de la poitrine et du cœur annonce l'intégrité de ces organes. Je ne parle pas, bien entendu, de l'exagération des battements du cœur et des artères qui sont si fréquents pendant les crises paroxystiques. Ces modifications sont purement fonctionnelles et passagères, et elles disparaissent quand le système nerveux est revenu à l'état de repos. Ce sont des troubles nerveux qui doivent se rapprocher des troubles vaso-moteurs. Je n'ai en vue, dans ce moment, que les lésions organiques du cœur ou des poumons. Ces lésions ont toujours fait défaut.

La respiration est quelquefois obscure pendant les crises, ce qui tient à l'immobilité des muscles du thorax ou du diaphragme (obs. 4 et 5). Quelquefois après l'hémorrhagie on entend dans des points limités des râles fins qui disparaissent bientôt (obs. 11).

L'hémoptysie a été notée plus souvent chez la femme que

chez l'homme, ce qui tient à la fréquence de l'hystérie. Elle a paru à divers âges, avant et après la menstruation.

Son apparition n'a rien de régulier, et elle se répète plus ou moins fréquemment dans les maladies nerveuses qui s'accompagnent de lésions et qui n'ont pas de paroxysmes. Dans l'observation première l'hémoptysie ne se montra que lorsque les phénomènes subjectifs annonçaient que la partie cervico-dorsale de la moelle était atteinte.

Dans les névroses paroxystiques l'hémoptysie éclate quelquefois avant les crises et ne prend de signification que plus tard; d'autres fois elle alterne avec les crises, et tantôt elle les précède ou les suit; il est fort rare qu'elle les accompagne.

Tels sont les principaux caractères de l'hémoptysie nerveuse.

Il n'est pas toujours aisé de le reconnaître principalement chez la femme où la menstruation vient très-souvent obscurcir le diagnostic.

Ainsi, que les règles cessent chez une hystérique et qu'à la suite elle crache le sang, on expliquera l'hystérie et l'hémoptysie par le trouble menstruel. L'hémoptysie est dite supplémentaire (1), elle résulte d'un excès de tension du liquide sanguin dans les poumons. Je veux bien que les choses puissent se passer ainsi. Mais n'arrive-t-il pas aussi que les règles cessent, que l'hémoptysie éclate quand l'hystérie est en puissance ou qu'elle évolue?

On voit tous les jours des hystériques cracher le sang pendant une menstruation exagérée. Ici, comme tout à l'heure, y a-t-il rupture vasculaire, ou bien au contraire transsudation sanguine par spasme ou dilatation des vaisseaux?

Nous examinerons cette question dans le chapitre suivant consacré à la physiologie pathologique. Pour le moment j'estime que dans les hémorrhagies dues aux névroses on a attribué un rôle exclusif à la menstruation, qu'on l'a toujours rendue responsable des névroses féminines et des hémorrha-

(1) Il est inutile de revenir sur ce sujet après ce que nous en avons dit au chapitre de l'hystérie.

gies qui coïncident avec celles-ci, et cela qu'elle fût augmentée, diminuée ou supprimée; et qu'on ne s'est pas assez demandé jusqu'à quel point ces mêmes névroses ne pouvaient pas provoquer à la fois les troubles menstruels et les hémorrhagies; ainsi dans l'observation suivante où l'auteur (Portal) fait un procès de tendance au flux menstruel, et où je pourrais invoquer avec autant de droit l'intervention nerveuse, si l'autopsie n'était pas venue démontrer la véritable cause.

Observation XVIII. — Une jeune fille de 14 ans, qui paraissait en disposition d'être réglée, éprouvait des céphalalgies qui étaient accompagnées de vomissements; elle maigrit, quelques aliénations mentales survinrent; enfin elle éprouva de vrais accès d'épilepsie à quelques époques, surtout vers celles du temps présumé de la menstruation. Je dis présumé, car le cours des règles n'était pas encore bien établi. La toux devint plus violente et plus fréquente. Une hémoptysie se manifesta, elle devint continue avec des redoublements tous les soirs, et très-souvent avec un ou deux accès d'épilepsie. — *Autopsie.* — Abcès dans la partie supérieure du poumon droit. Cerveau œdématié.

Après la menstruation, ce sont les poumons que l'on doit examiner attentivement pour éloigner toute cause d'erreur et préciser le diagnostic.

Nous avons dit plus haut que dans l'hémoptysie nerveuse les poumons étaient sains; mais il peut arriver telles circonstances où l'hémoptysie marche d'abord parallèlement avec l'hystérie et se termine plus tard par une phthisie galopante. Il en fut ainsi dans les deux faits qui suivent.

Observation XIX. — Mademoiselle Augustine X..., 28 ans. De 16 à 20 ans crises d'hystérie très-répétées, laissant à peine dans leur plus grand répit une quinzaine de jours à la malade. Elles étaient généralement accompagnées d'hémoptysie. La malade était bien réglée depuis 16 ans. A 20 ans, ces symptômes, hémoptysie et hystérie, disparurent complètement

jusqu'à 27 ans. Alors cette fille qui appartenait au demi-monde et dont la vie était des plus agitées, fut prise d'une toux sèche, elle mourut un an après de phthisie aiguë.

OBSERVATION XX. — Mademoiselle C..., âgée de 34 ans, me fit appeler en 1865 pour une phthisie aiguë, dont le début remontait à un mois à peine, et à laquelle elle ne tarda pas à succomber.

La santé avait été bonne jusqu'alors, sauf des crises d'hystérie qu'elle avait eues fréquemment depuis son enfance, et des hémoptysies répétées qui jusqu'à ces derniers temps n'avaient pas porté atteinte à sa santé.

Dans ces deux cas on voit l'hémoptysie et l'hystérie se montrer combinées en dehors de tout symptôme pulmonaire pendant de longues années, de 18 à 20 ans (obs. XIX) et jusqu'à 34 ans (obs. XX). Puis tout à coup quand la santé paraissait bonne, une phthisie aiguë se déclare et emporte rapidement les malades.

Quelle interprétation donner à l'hémpotysie, pendant cette longue période d'intégrité des poumons?

Faut-il l'attribuer à l'hystérie? Faut-il admettre une phthisie latente ?

Quel rôle les poussées congestives répétées du côté des poumons ont-elles eu dans la production de la phthisie terminale?

Je suis disposé à attribuer l'hémoptysie à l'action du système nerveux dans l'observation XIX où elle cessa pendant sept ans en même temps que l'hystérie. La phthisie s'explique par les excès de tout genre auxquels cette jeune fille, appartenant au demi-monde, se livrait facilement.

Je suis d'autant plus porté à cette croyance que très-souvent l'hystérie quand elle se complique d'hémoptysie n'a pas d'influence mauvaise sur les phénomènes pulmonaires. Loin de là, dans les 3 observations suivantes, des manifestations graves du côté des poumons, s'améliorent à tel point que des malades qui m'avaient paru phthisiques au 2e degré ont graduellement recouvré la santé, et aujourd'hui, 19 ans après, sont bien portants.

Observation XXI. — Madame T..., 32 ans, matelassière. De 18 à 20 ans, crises hystériques presque journalières, et qui l'avait affaiblie au point de suspendre tout travail. Réglée à 17 ans. De 20 à 22 ans, suspension des crises nerveuses. Mariée à 22 ans, elle devint bientôt enceinte, et eut à 3 mois une fausse couche qui fut le début de huit avortements qu'elle eut successivement dans l'espace de sept ans. Sa première grossesse fut accompagnée de crachements de sang qui se renouvelaient à toutes les grossesses subséquentes. Elle vint me consulter pendant le cours de sa huitième grossesse pour ce phénomène morbide qui coexistait avec tous les signes subjectifs d'une tuberculisation pulmonaire au deuxième degré : la huitième grossesse arriva à terme, l'enfant mourut. Depuis cette époque jusqu'au 8 décembre 1871, elle a eu deux enfants rachitiques. Elle a nourri le premier en crachant le sang, et son second pendant quatre mois.

Le 8 décembre 1871, elle était arrivée au 8e mois de sa onzième grossesse, elle crachait le sang, et se plaignait de douleurs erratiques et de gastralgie. Les crises nerveuses ne sont plus revenues depuis l'âge de 20 ans.

Elle accoucha le 21 décembre 1871, l'auscultation de la poitrine pratiquée quelques jours après l'accouchement, dénota une respiration rude aux deux sommets sans lésion appréciable.

Madame T... est aujourd'hui (octobre 1875) bien portante. On ne retrouve plus à l'auscultation des traces sensibles des graves lésions qui ont existé du côté des poumons. Elle est tourmentée seulement par des vapeurs et des congestions fréquentes du côté de la face.

Cette observation ne devait pas figurer ici, mais parmi celles dont j'ai parlé tout à l'heure, et dans lesquelles le système nerveux paraît avoir efficacement agi sur les lésions pulmonaires, j'aurais pu la laisser confondue dans la catégorie des hémoptysies que l'on rattache à la grossesse ou à l'allaitement, sans une circonstance que je tiens à signaler. En questionnant ces jours-ci madame T... j'appris que de 18 à 20 ans, c'est-à-dire

pendant sa période d'hystérie, elle avait plusieurs fois craché le sang. L'hémoptysie était donc antérieure à toute grossesse, à tout allaitement. Dépendrait-elle de la surexcitation nerveuse hystérique? Je ne puis le préciser. En tout cas, et sur ce point, ce fait se détache des hémoptysies de la gestation, il occupe une place intermédiaire entre celles-ci et celles qui m'occupent, et comme tel, il me paraît intéressant, en montrant l'erreur d'interprétation où une analyse incomplète eût pu conduire.

Le même enchaînement de symptômes se retrouve dans l'observation suivante qui ne diffère de celle qui précède que par la terminaison.

Observation XXII. — Madame B..., 40 ans environ. Sa mère a été de tout temps et est encore sujette à des attaques de nerfs. Madame B... a eu des hémoptysies peu abondantes, mais répétées pendant sa jeunesse. Elle a eu deux enfants bien portants.

Il y a 2 ans, elle eut une bronchite avec expectoration purulente, et des râles humides au sommet des poumons que je crus être de nature tuberculeuse. La maladie céda néanmoins. La malade a toujours été très-nerveuse. Elle est grande, sèche, très-irritable. Elle ne se rappelle pas avoir eu des crises nerveuses pendant sa jeunesse. Il y a 3 mois, elle eut plusieurs crises d'hystérie bien caractérisée : mouvements convulsifs, boule hystérique, étouffements. Aujourd'hui 1er février 1873, elle vient me consulter pour une névralgie faciale occupant surtout la région frontale, et la mâchoire inférieure. De plus, elle accuse de l'insensibilité à la région antérieure des deux cuisses, des fourmillements dans les extrémités, et une sensation permanente de froid aux pieds. Elle a eu à diverses reprises des douleurs névralgiques dans les bras, dans les doigts et sur les côtés du cou. Son affection pulmonaire est bien améliorée.

Observation XXIII. — Madame B..., 46 ans, eut il y a 10 ans environ une hémoptysie abondante qui dura pendant 3 ou 4 jours; il y a 5 ou 6 ans, elle eut des crises hysté-

riques que je pus constater pendant plusieurs jours, et qui se renouvelèrent plusieurs fois depuis cette époque, et se compliquèrent de crampes douloureuses des extrémités. En février 1872, elle eut une nouvelle hémoptysie qui s'accompagna des signes les plus évidents de tuberculisation pulmonaire. Cette maladie semblait devoir entraîner uue mort rapide. J'étais fort étonné de la trouver 18 mois après vaquant à ses occupations. Elle est aujourd'hui en bonne santé (1876).

Cette observation rentre dans le cadre des faits complexes dont j'ai parlé plus haut, et dont j'ai tenu cependant à reproduire quelques exemples. La phthisie s'allie à l'hystérie, et on se trouve naturellement porté à mettre l'hémoptysie à l'actif de la diathèse tuberculeuse. Dans tous les cas l'hystérie est fréquente dans cette dernière maladie, et constitue un élément pathogénique de plus, qui acquiert une certaine importance quand on le rapproche de l'hémoptysie qui survient chez les hystériques exempts de tubercules.

XI. — Physiologie.

Ce n'est pas d'aujourd'hui qu'on a entrevu le rôle du système nerveux dans la production des hémorrhagies. Mais la plupart de ces théories reposant exclusivement sur l'observation clinique, ne servent plus qu'à attester les progrès incessants de la médecine. Que penser, en effet, de la force vitale (Carswel Copland), de la sympathie (Lordat), de l'asthénie (Brown)? La théorie du spasme vasculaire admise par Sthal, Haller, Neumann, Hoffmann, se rapproche de nos connaissances modernes par l'admission d'une contraction et d'un resserrement des vaisseaux, mais ce ne sont que les récents travaux de physiologie et de clinique, qui ont permis d'établir le mécanisme exact de ces hémorrhagies (1).

(1) Voir les divers travaux de physiologie cités plus haut.
Schiff. Théorie de l'inflammation.
Bouchard. Pathogénie des hémorrhagies.
Duguet. De l'apoplexie pulmonaire.
Charcot. *Loco citato*.

Nous allons chercher à appliquer ces données à l'étude de l'hémoptysie nerveuse.

L'absence de toute donnée anatomo-pathologique ne permet pas de préciser quelles sont les parties du système nerveux qui sont plus particulièrement intéressées. Mais déjà la multiplicité des maladies dans le cours desquelles elle se produit permet d'affirmer que ces lésions sont multiples.

Il en est de même pour les hémorrhagies sous-cutanées qui se montrent avec des lésions variables des centres nerveux.

Il y a là une lacune que les autopsies seules feront disparaître; alors, peut-être pourrons-nous préciser le rôle des masses cérébrales, du pneumogastrique, de la moelle épinière.

En l'état actuel, il n'y a qu'un point que nous puissions mettre en lumière, c'est le rôle du grand sympathique. Celui-ci, par sa connexion avec la moelle épinière, le bulbe et des points peut-être plus élevés du cerveau, se trouve modifié dans son action pendant le cours de plusieurs maladies nerveuses, et c'est grâce à sa diffusion que l'on peut s'expliquer pourquoi un même phénomène, l'hémoptysie, pourra se manifester dans des maladies aussi diverses que celles qui forment la base de ce travail.

Ces maladies peuvent être ramenées à deux types : névroses et maladies avec lésions.

Examinons le mécanisme de l'hémoptysie dans les deux catégories de faits par nous observés.

Ces névroses sont toutes caractérisées par une exagération du pouvoir excito-moteur de la moelle; cette excitation porte sur diverses hauteurs suivant la maladie : elle atteint le bulbe dans l'épilepsie, le bulbe et la moelle dans la chorée, la moelle principalement dans l'hystérie. Cette excitation est analogue à celle qu'on produit artificiellement par la galvanisation de la moelle, ou bien en excitant cet organe à l'aide de substances irritantes. L'analogie est telle qu'on a pu produire une épilepsie artificielle chez les animaux, par l'irritation mécanique de la moelle (1).

(1) Par la section transversale d'une des moitiés de la moelle entre la 7e et 8e dorsale et la 3e lombaire. Brown-Séquard, produit des convulsions épileptiques (*Arch. de méd.*, 1856).

Dans l'état pathologique comme dans l'état expérimental, la moelle et le bulbe, point de départ des vaso-moteurs, réagissent sur le sympathique et produisent le resserrement des vaisseaux, tout comme la galvanisation de cette partie du système ganglionaire. Ainsi s'expliquent la pâleur de la face chez l'épileptique, le refroidissement et la chair de poule chez les hystériques, l'accélération et la concentration du pouls pendant les crises convulsives. C'est alors, d'après les partisans du spasme vasculaire, que devrait se produire l'hémoptysie. Il y aurait excès de tension, dans certaines parties du système vasculaire et extravasation sanguine (1).

Or, il est rare que l'hémoptysie coïncide avec cette phase des maladies convulsives. Je ne me rappelle pas l'avoir observée pendant la crise, c'est quelquefois avant, mais le plus souvent après. Ce résultat est d'ailleurs d'accord avec la physiologie. L'excitation de la moelle, du pneumogastrique, du sympathique ne produit pas d'hémorrhagie.

J'insiste sur ce point parce que les congestions pulmonaires de l'épilepsie, sont généralement considérées comme provoquées par la contraction des muscles de la poitrine. Je ne vois pas comment cette contraction pourrait aller jusqu'à la déchirure des vaisseaux pulmonaires. De plus nous avons vu le crachement se produire chez une malade atteinte du petit mal, où l'on ne pourrait invoquer ici la contraction musculaire. J'ajouterai que c'est dans la forme larvée de la maladie qu'on a observé certaines hémorrhagies. « La maladie ne peut être découverte alors, que par des signes indirects dont les principaux sont : les hémorrhagies punctiformes du nez et du front, la suffusion sanguine sous-conjonctivale » (2).

Après cette période active, survient une période de réaction dans laquelle le pouvoir excito-moteur de la moelle se trouve affaibli. Cette réaction rappelle les troubles apportés dans la

(1) Cette opinion est admise par Brown-Séquard qui, à la suite de lésions du pont de Varole a trouvé les vaisseaux du poumon exsangues. Cette contraction des artères et des vaisseaux pulmonaires produit une dilatation exagérée des capillaires, leur rupture et l'hémoptysie.

(2) Jaccoud, t. I, p. 395. Pathologie interne.

circulation vaso-motrice, par la destruction ou l'épuisement galvanique de la moelle, et la section du sympathique. Il se produit une paralysie vaso-motrice transitoire et qui disparaît graduellement à mesure que le système nerveux rentre dans son état normal.

Cette paralysie peut produire l'hémoptysie; c'est par la destruction des filets sympathiques qui rampent dans le pneumo-gastrique, que Longet explique l'hémorrhagie pulmonaire que produit cette section (1).

L'hémorrhagie peut avoir lieu dans les organes les plus éloignés, mais il choisit de préférence la voie pulmonaire, parce que le système vaso-moteur a son origine dans la partie supérieure de la moelle et le bulbe, et que ce sont ces points des centres nerveux dont le trouble fonctionnel est le plus commun dans les maladies que nous avons étudiées; mais il n'est pas rare de le voir s'échapper par l'intestin, la vessie, la pituitaire, la surface de la peau, sans parler de l'utérus.

Je dois ajouter que, dans plusieurs de ces névroses et principalement dans l'hystérie, le sang subit une modification de composition qui ne contribue pas peu à favoriser l'écoulement sanguin (Axenfeld).

Pour signaler quelques exemples de ces diverses hémorrhagies, qu'il me suffise de rappeler que l'hématémèse est fréquente chez l'hystérique, l'écume bronchique chez l'épileptique, l'épistaxis chez les névrophates, les hémorrhagies nasales, buccales,pharyngiennes dans la coqueluche. Hoffmann raconte l'exemple d'une hystérique qui avait une sueur de sang au visage, à la suite de ses crises. J'ai vu chez deux hystériques, des larmes de sang que n'expliquait aucune lésion circulatoire des voies lacrymales.

Je m'arrête; les exemples abondent et pourraient être multipliés (2).

---

(1) Nous avons mentionné plus haut les expériences de Cl. Bernard sur la section des sympathiques, et les hémorrhagies qui les accompagnent, nous ne croyons pas devoir les rappeler ici.

(2) Voici quelques exemples de sueur de sang qui ont pu paraître surnatu-

Ainsi donc, nous dirons, en forme de conclusion, que nous rattachons l'hémoptysie à une paralysie vaso-motrice (1). Dans le spasme vaso-moteur, on observe au contraire, l'ischémie vasculaire, le refroidissement de la partie, la pâleur; mais d'habitude cet état ne se prolonge pas. Car, dit Charcot (page 140, *Leçons sur les maladies du système nerveux*), par le fait même de la prolongation de l'irritation, l'activité du nerf semble s'épuiser, et l'hyperémie succède à l'anémie. »

C'est ainsi que doit être expliquée l'exhalation sanguine qui apparaît dans les maladies convulsives.

Elle reconnaît pour cause un état d'hyperémie; elle est due

---

reis à certaine époque, et qui treuvent une interprétation naturelle dans l'action du système nerveux. Peut-être pourrait-on expliquer de la même manière certains faits miraculeux qui ont vivement passionné, pendant ces deruiers temps, l'opinion publique.

La première ebservation est due à notre éminent compatriote, le Dr Chauffard père, d'Avignon.

Une jeune fille de 21 ans fut prise, à la suite de chagrins, d'attaques d'hystérie. Lorsque les attaques étaient violentes et se prolongeaient pendant vingt-quatre et trente-six heures, la malade entrait dans une sorte d'extase, sans apparence d'intelligence, accompagnée de mouvements automatiques, et une sueur de sang se manifestait sur les pommettes et à l'épigastre Le sang s'échappait par gouttes ténues et tachait le linge. Le système cutané était injecté dans la partie qui était le siége de cette hémorrhagie, la peau y était d'un rouge vif, et couverte d'arborisations vasculaires. Ce phénomène se renouvelait toutes les feis que la catalepsie hystérique durait lengtemps ou s'exaltait par l'impatience de la malade. Ces accidents durèrent trois mois et cédèrent aux saignées et aux tepiques révulsifs.. (In *Arch. gén. de méd.*, 1830, t. XXIV, p. 572.)

La deuxième figure dans l'ouvrage de Louyer-Villermay (*Traité des maladies nerveuses*, 1816, p. 102).

Une jeune veuve de 30 ans, après un affaiblissement causé par une vie agitée, et après avoir eu déjà des accès hystériques, tomba tout à coup privé de mouvement, de sentiment et de connaissance. La figure était enflée et rouge, et les seins très-enflés, et la sueur teignait les linges en rouge (Voir Parrot. Sueurs de sang; hémorrhagie névropathique, 1859).

Nous rapprochons de ces troubles circulatoires de la peau, les éruptions cutanées, d'origine nerveuse, que l'on a observées dans l'hystérie et dans d'autres névroses; le ptyalisme; les troubles que l'on a observés du côté des urines, de la sécrétion lactée, etc. Niemeyer (art. *Hystérie*) attribue ces phénomènes à un trouble vaso-moteur.

(1) On admet aujourd'hui qu'il y a des nerfs dilatateurs des artères (Sliff, Charcot, Bouchard), et c'est à l'action de ces nerfs dont l'origine paraît distiucte, que serait due la paralysie vaso-motrice.

à une paralysie vaso-motrice de l'arbre aérien succédant le plus souvent à une irritation nerveuse.

Dans les maladies organiques de la moelle, quand les cellules symphatiques ont été détruites, cette paralysie vaso-motrice devient pour ainsi dire permanente, et la tendance aux hémorrhagies, plus imminente.

Il en est de même dans les maladies du cerveau accompagnées de lésions matérielles; il peut y avoir une paralysie permanente, et c'est ainsi que s'expliquerait l'apoplexie pulmonaire, d'origine cérébrale.

Quelquefois enfin, dans ces derniers cas, dans les ramollissements cérébraux par exemple, les poussées successives qui se formeront autour du foyer central, amèneraient un état d'irritation, et dans ce cas, l'hémoptysie se produira par le même mécanisme que dans les névroses convulsives.

XII. — PRONOSTIC.

L'hémoptysie n'est pas grave en elle-même. La terminaison, dit Briquet en parlant de l'hémoptysie supplémentaire de l'hystérie, est toujours heureuse, quoiqu'il soit difficile de prévoir à quelle époque elle aura lieu. C'est ainsi que les choses se passent d'ordinaire. L'écoulement de sang est peu abondant en général, et se montre à intervalles éloignés, et quelquefois il disparaît après quelques apparitions, pour ne plus revenir.

Le pronostic doit être plus réservé quand des hémorrhagies multiples se joignent à des crachements de sang, comme dans quelques observations de Pomme, que nous avons citées plus haut, et dans l'observation 4e.

De plus il faut tenir compte des altérations qui peuvent survenir dans la composition du sang, soit par la suite de la nature de la maladie, soit par suite des troubles trophiques consécutifs à la maladie nerveuse, et des complications qui peuvent survenir du côté d'autres organes.

C'est donc principalement la nature et l'étendue de la maladie nerveuse qui feront la gravité du pronostic.

XIII. — Traitement.

Le traitement devra également s'adresser à la maladie nerveuse. Les astringents, les acides ne trouveraient d'indications que si la perte du sang les nécessitait.

La saignée, fort à la mode jadis, quoique très-inefficace, sinon nuisible (il suffit de parcourir les ouvrages de Portal et de Pomme pour s'en convaincre), ne devrait être employée, de nos jours, que dans des cas exceptionnels.

Les révulsifs seraient peut-être plus utiles. Ils ont été employés avec succès par M. Chauffard, dans un cas de sueur de sang, et je rappellerai que la femme de l'observation 4e, vit l'hémoptysie cesser pendant longtemps à la suite de l'apparition d'un érysipèle ambulant.

Les grands bains paraissent donner de bons résultats (obs. VII, VIII) et je ne saurais trop les recommander quand l'hémoptysie se lie à des névroses convulsives.

L'hydrothérapie trouverait également son indication dans des cas analogues.

Les antispasmodiques, bromure de potassium, chloral, valériane, n'ont pas donné de résultats très-satisfaisants. La belladone mérite d'être étudiée, à cause de son action sur les vaso-moteurs.

Les narcotiques à l'intérieur ou les injections sous-cutanées n'ont pas produit l'effet que j'en attendais.

Deux médicaments me semblent devoir mériter la préférence après les grands bains, ce sont l'arsenic et le sulfate de quinine qui, d'après Gubler, stimule la contractilité capillaire d'abord par action directe, par contact; et d'une manière indirecte en agissant sur le système nerveux et principalement sur la moelle et les vaso-moteurs (1). Cet alcaloïde serait souvent employé, d'après Simon (2), par le professeur Verneuil, dans certaines hémorrhagies.

(1) Commentaires thérapeutiques du Codex.

(2) Simon. De l'action nerveuse dans l'hémorrhagie spontanée. Thèse 1874.

NOTE SUR LA STRUCTURE HISTOLOGIQUE ET LE DÉVELOPPEMENT DES PAPILLOMES CORNÉS DU PIED

Par le Dr E. AGUILHON.

Aucun traitement simple et vraiment curatif des cors aux pieds n'a encore été prescrit, malgré les études de nombreux auteurs. Quelques palliatifs dont le principal est la résection répétée, consistent en opérations très-simples que les médecins abandonnent aux pédicures; des cas exceptionnels ont nécessité l'intervention des chirurgiens. Cependant les cors sont fréquents, parfois très-douloureux; je crois donc utile de faire connaître les observations sur leur développement que j'ai faites en étudiant les épithéliums, observations qui m'ont conduit à un moyen efficace de traitement.

Leur origine est la compression du pied par la chaussure.

Lorsque sur le cadavre on les incise verticalement ainsi que la peau qui les entoure, on observe: qu'ils sont toujours situés au-dessus d'une éminence osseuse, en général les tubercules articulaires des phalanges et des métatarsiens; qu'ils sont blancs au centre, et jaunâtres sur les bords.

La présence d'une saillie osseuse au niveau de laquelle s'exerce une compression est absolument nécessaire à leur production. Sur les surfaces planes la compression et le frottement produisent des durillons. En effet, supposons la peau, trame fibreuse enfermant dans ses mailles, vaisseaux, nerfs, glandes, follicules, pressée entre la chaussure et une pointe osseuse mousse: que va-t-il se passer? Le premier phénomène est purement physique: le sang, la lymphe, tous les liquides sont refoulés, la circulation s'arrête. Mais comme il n'y a point de déchirure, ni d'écrasement, que tous les tissus conservent leurs rapports, il en résulte, non une inflammation, mais un manque de nutrition, une véritable atrophie, et enfin une solution de continuité dans l'épaisseur du derme. Un seul tissu reste vi-

vant parce qu'il n'a ni vaisseaux, ni nerfs, qu'il est destiné à supporter les chocs extérieurs, c'est le tissu épithélial.

Le tissu conjonctif sous-cutané se laisse aussi déprimer par le tubercule articulaire, et la cavité qui en résulte ne tarde pas à s'organiser à la manière des bourses séreuses. Il en existe toujours une au-dessous de chaque cor.

Ainsi, le premier acte ne se passe point à l'extérieur comme on le croit généralement ; ce n'est pas le cor (*clavus*), le clou qui pénètre le derme ; tout au contraire il s'y développe consécutivement à la formation d'une cavité. Autre conséquence : la douleur ne vient pas de la pression de sa pointe sur la peau, puisque celle-ci a disparu, et qu'il ne reste que des tissus à peu près insensibles. Je montrerai plus loin quelle est sa cause.

Pour les histologistes, le cor est un papillome corné. Il est formé entièrement de tissu épithélial. En étudiant ses différentes couches, j'ai reconnu qu'il est constitué comme l'épiderme, c'est-à-dire que le corps muqueux de Malpighi appliqué aux parois de la cavité conique creusée dans le derme forme la première couche, et qu'une seconde couche de cellules de plus en plus anguleuses et aplaties s'étend vers le centre, formant une masse cornée très-développée. Il est facile de s'en convaincre en imprégnant d'acide osmique une coupe fine pratiquée dans la paroi : la couche cornée est séparée du corps de Malpighi par une ligne noire d'osmium. Le corps muqueux, fortement adhérent au derme dans lequel il envoie des prolongements, l'a donc suivi dans sa rétraction atrophique, et le recouvre encore comme à la surface cutanée. Bientôt des cellules naissent et s'avancent horizontalement vers le centre ; elles s'amassent dans la cavité pour constituer la tumeur. Les diverses couches cellulaires changent peu à peu de direction, et au milieu elles deviennent verticales. Une préparation imprégnée d'argent montre que les lignes du ciment intercellulaire se rencontrent au centre, s'adossent et forment une pointe dirigée vers la surface de la peau.

Quelques auteurs ont reconnu le corps muqueux ; mais ils l'ont pris pour une membrane. Förster pensait que cette membrane n'était autre que le conduit d'une glande au sein de

laquelle le cor se serait développé. De même l'axe blanchâtre que l'on aperçoit à l'œil nu a été pris pour le prolongement de prétendues racines, et on le regardait comme la seule cause de la douleur. Cette différence de teinte vient du changement de direction des cellules, dont la réfringence se trouve ainsi modifiée.

En résumé, la petite cavité conique creusée dans le derme est tapissée tout autour par le corps muqueux ; du tissu épithélial se forme en couches concentriques qui se rencontrent vers le centre, s'adossent, deviennent verticales et forment un cône en sens inverse du premier, dont la pointe se dirige vers l'extérieur : c'est un procédé naturel d'élimination.

Cette disposition explique aisément la douleur. La pointe saillante rencontre des obstacles principalement opposés par la chaussure : la pression supportée par elle se décompose en deux forces qui suivent la direction des couches, c'est-à-dire de verticales deviennent horizontales.

Leur effet est de distendre la cavité dermique et de tirailler ses nerfs : de là douleur que l'on calme d'habitude en coupant la pointe du cor. S'il en était autrement on ne saurait expliquer pourquoi un durillon est moins douloureux. Celui-ci survient à la suite de frottements qui irritent les papilles ; elles se gonflent puis s'atrophient, et laissent une petite dépression qui se remplit de tissu épithélial. Au-dessous la peau est intacte, et pourtant on peut presser fortement sans douleur. La petite bourse muqueuse n'est sensible que lorsqu'une inflammation se déclare ; mais cet état n'est que passager.

La distension des parois dermiques est bien la seule cause de douleur ; le malaise que l'on éprouve lorsque le cor est gonflé par l'humidité dans les temps pluvieux en est une autre preuve.

Cette pointe de tissu corné que nous venons de voir se développer dans le derme est très-petite comparativement à ce que l'on voit à la surface de la peau. Les plaques larges et dures, souvent si développées à la face externe du pied ne sont autre chose que des durillons ; on aperçoit à leur centre un point blanc qui est le sommet du véritable cor. Ces productions

ont la même constitution histologique; mais leur siége est différent: Le durillon n'occupe, en général, que l'épaisseur du corps papillaire. Cette distinction est importante au point de vue du traitement; nous verrons plus loin que le durillon est bien plus difficile à guérir que le cor, et doit être traité par un procédé tout différent.

Ce mode de développement fait ressortir l'insuffisance des moyens employés pour détruire les cors. Quel est, en effet, le but à atteindre? Eliminer le corps étranger, puis rapprocher les bords de la cavité du derme pour les cicatriser. On emploie, dans ce but, des dissolvants des épithéliums, principalement la potasse et l'acide acétique. Ils forment la base des nombreux remèdes vantés contre cette affection. Mais ils ne détruisent que la couche cornée et une partie du corps muqueux; les prolongements de ce dernier dans le tissu conjonctif ne sont pas atteints et ne tardent pas à proliférer de nouvelles cellules. En outre, ils n'agissent en aucune façon sur les parois du derme qui restent écartées. Celui-ci tend néanmoins à se contracter en vertu de son élasticité.

Nous avons vu qu'il offre assez de résistance aux couches cellulaires pour qu'elles puissent s'arcbouter et se redresser. Aussi voit-on des cors guérir à la longue par l'emploi des dissolvants, ou du moins diminuer sensiblement de volume; ces cas sont bien rares. Toutes les opérations qui consistent à disséquer le cor, à l'extirper violemment, sont dangereuses, et peu pratiques; des abcès graves, le tétanos même en ont été la suite. Je range dans cette catégorie les cautérisations énergiques.

J'ai donc pensé que pour obtenir une guérison complète, il fallait imiter la nature, c'est-à-dire favoriser l'élimination de l'épithélium par le redressement des couches cellulaires, et en même temps rapprocher les bords du derme. Le moyen qui m'a réussi est très-simple: Il suffit de faire un pli à la peau au-dessous de la petite tumeur et de l'y maintenir quelques jours. Le corps muqueux est relevé et devient horizontal; par suite, les couches de cellules deviennent verticales et font, au dehors, une saillie qu'il est facile de couper. D'un autre côté, le derme

rapproché par sa face profonde, ne tarde pas à combler la cavité.

J'ai pu m'assurer, par des expériences assez nombreuses, que ce procédé n'est point douloureux ; il suffit, en effet, d'une faible pression qui n'agit point sur le cor.

Après avoir essayé plusieurs systèmes de pinces, j'ai dû proscrire toutes celles qui ont un ressort libre, si faible qu'il soit. Il faut que le pli de la peau, une fois formé, soit simplement maintenu sans compression pour éviter la douleur. Le ressort doit toujours être assujetti de manière qu'il soit facile de régler son action. La pince étant appliquée, on place sur la tumeur un morceau de feutre imbibé d'une légère solution de potasse. Le lendemain, le cor fait une grosse saillie au-dessus de la peau. On la coupe et on replace l'instrument. Les personnes qui doivent beaucoup marcher peuvent se traiter la nuit seulement. La guérison se fait alors plus longtemps attendre. Néanmoins, je n'ai jamais observé qu'il fallût plus de douze jours et souvent quatre ont suffi. Il est bien entendu que l'on doit porter de larges chaussures.

Du cinquième au septième jour la tumeur est complètement éliminée. Au centre, à la place de la petite pointe blanche, on voit une plaque rosée qui s'agrandit peu à peu. La peau se congestionne légèrement, mais ne tarde pas à reprendre son aspect normal.

Le durillon, dont nous avons parlé plus haut, est très-aminci par ce traitement; mais il reste fixé au derme par son corps muqueux et ne tarde pas à se reproduire sous forme de plaque cornée. Cette forme anormale de l'épiderme tient à ce qu'il n'est plus traversé par les conduits des glandes et des follicules. L'épiderme sain s'élimine aisément parce qu'il est divisé, par ces ouvertures, en plaques dont les plus larges ont 1/10 de millimètre; la sueur les imbibe, dissout le ciment intercellulaire et les détache. Un symptôme des affections squameuses où l'épiderme s'accumule, est la sécheresse de la peau. Il en résulte que les durillons ne peuvent s'éliminer et se reforment sans cesse, semblables aux ongles qu'il est si difficile de détruire dans les cas d'onyxis.

Il faut proscrire de leur traitement les caustiques dont on mesure difficilement l'effet. J'ai réussi à détacher ces plaques en les recouvrant d'une préparation rubéfiante. De toutes petites phlyctènes se forment sur leurs bords, et l'accumulation de la sérosité les décolle peu à peu. Lorsqu'elles ont disparu, on doit recouvrir la partie pendant quelque temps d'un petit tampon d'ouate dont l'élasticité diminue l'effet des compressions.

REVUE CRITIQUE.

DES ANGINES ULCÉREUSES CHRONIQUES, SCROFULEUSES ET TUBERCULEUSES

Par M. le Dr A. LEGROUX,
Professeur agrégé de la Faculté.

DESNOS. Article *Angines* du Dictionnaire de méd. et de chir. pratiques de M. Jaccoud, Paris 1865, t. II, p. 484.

PETER. Article *Angines*, Du Dictionnaire encyclop. des sciences méd. de M. Dechambre, Paris 1866, t. IV, p. 752.

FOUGÈRE. Etude sur l'angine ulcéreuse de nature scrofuleuse. Thèse de Paris 1871.

Emile ISAMBERT. De l'angine scrofuleuse. Société médicale des hôpitaux, novembre 1871. Août, octobre. décembre 1872, et *Union médicale*.

C. PAUL. Angine ulcéreuse maligne de nature scrofuleuse, Société médicale des hôpitaux 1872 et *Union médicale*, t. XIV, 3e série, p. 205.

DESNOS. Note critique et observation sur l'angine scrofuleuse, Société méd. des hôpitaux 1872 et *Union médicale*, t. XIV, 3e série, p. 205.

LIBERMANN. Note sur les altérations du larynx dans l'angine scrofuleuse. Société méd. des hôpitaux 1872, *Union médicale*, t. XIV, 3e série, p. 209.

A. KOCK. De l'angine scrofuleuse et de la granulie pharyngo-laryngée, thèse de Paris 1873.

LANDRIEUX. Quelques réflexions à propos d'un cas d'angine scrofuleuse ou scrofulide tuberculeuse hypertrophique, *Arch. génér. de méd.* Décembre 1874.

LEMAITRE. Angines scrofuleuses superficielles, thèse de Paris 1874.

Georges HOMOLLE. Des scrofulides graves de la muqueuse bucco-pharyngienne, thèse de Paris 1875.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX : Nombreuses observations et discussions dues à MM. Isambert, Bucquoy, Lancereaux, Desnos, M. Raynaud, Lailler, Vidal, Dumontpallier.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE, janvier 1875, observation de MM. Rendu et Exchaquet.

E. ISAMBERT. De la tuberculose miliaire aiguë pharyngo-laryngée, *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, mai 1875.

Nombreuses observations dues au même auteur, consignées dans la thèse de A. Koch, ou communiquées à la Société méd. des hôpitaux de 1872 à 1876.

SAMUEL GEE On tuberculous angina faucium, Saint-Bartholomew's-hospit. Reports 1875, analysé dans la *Revue des sciences médicales* de Hayem, t. VII, p. 594.

SOCIÉTÉ MÉD. DES HOPITAUX. Tuberculose de la gorge, observations et discussions : MM. Bucquoy, M. Raynaud, Lancereaux, C. Paul, Siredey, Hayem, Laveran, etc.

« Toutes les fois, écrivait en 1868 M. Lasègue, dans son *Traité des angines*, qu'on adopte pour une classe de lésions, quel que soit le tissu qu'elles occupent, la dénomination d'ulcérations ou d'ulcères, on peut affirmer d'avance qu'il s'agit d'un type provisoire, ce qui appelle de nouvelles recherches. L'ulcération n'est qu'un des termes de l'évolution morbide... » et plus bas il ajoutait : « En se bornant à constater et à décrire la période ulcéreuse, on passe outre à ses antécédents qu'on n'a pas eu l'occasion ou la précaution d'observer et on ne prend même pas le soin de signaler cette lacune. Il en résulte que l'ulcération supposée naître d'emblée représente la totalité de la lésion dont elle n'est en réalité qu'un des temps. Plus on avance dans la notion positive des maladies et de leur développement, plus la classe autrefois si compréhensive des ulcères va en s'amoindrissant...En reportant ainsi l'ulcération à l'affection primitive originelle dont elle représente un degré, un processus obligé ou même une complication incertaine, on a réalisé un énorme progrès. »

Ce progrès, dont M. Lasègue marquait ainsi la direction, est en voie d'accomplissement. Depuis quelques années la question des ulcérations de la gorge et de leur nature a été étudiée, en France du moins, par de nombreux observateurs parmi lesquels il convient de citer tout d'abord Emile Isambert dont la science peut, à bon droit, déplorer la mort prematurée.

Par ce terme ulcération, nous n'entendons parler ici que des destructions plus ou moins profondes des parties constituantes du voile du palais et du pharynx et non de ces simples érosions qui ont pour type les herpès ulcérés, les aphthes, les plaques muqueuses et par lesquelles la muqueuse est superficiellement entamée. Nous ne voulons nous occuper aussi dans

cette revue que des angines ulcéreuses chroniques se rattachant aux diathèses et particulièrement à la scrofule et à la tuberculose, les seules qui aient pris en ces derniers temps un véritable intérêt d'actualité.

Nous étudierons d'abord ce qui a trait à l'angine scrofuleuse, puis nous tracerons les caractères de la tuberculose pharyngée.

Angine scrofuleuse ulcéreuse, lupus de la gorge, scrofulides malignes pharyngiennes. — Malgré les observations d'Arnal (1832), de J. Hamilton qui, au dire de M. Desnos, fut en 1844 le premier historien quelque peu complet de l'angine scrofuleuse, de Tardieu (1842), de Czermack (1858), d'Hérard (1865), malgré les leçon de Bazin sur la scrofule, les manifestations gutturales de cet état constitutionnel étaient encore peu connues ou mal interprétées lorsque parurent dans les deux nouveaux dictionnaires en cours de publication, les articles *angines*. M. Desnos, d'une part, M. Peter, de l'autre, consacrèrent deux pages aux angines scrofuleuses qu'ils divisent en bénignes et graves. Pour ces dernières, M. Desnos, tout en établissant leur existence, ne leur reconnaît pas de caractères assez tranchés pour qu'on puisse les distinguer des angines syphilitiques sans le secours des commémoratifs ; plus hardi, M. Peter leur assigne des caractères objectifs propres, indique en quelques mots l'indolence fréquente du mal, les déformations et les désordres fonctionnels considérables qu'il peut entraîner à sa suite, mais à la lecture de ces deux articles, on sent que les auteurs ne possédaient pas alors de données beaucoup plus étendues que celles fournies par le mémoire de J. Hamilton. M. Lasègue, dans le *Traité des angines*, déclare d'ailleurs impossible de tracer encore une bonne description des angines ulcéreuses de la scrofule.

En 1871, à l'instigation de M. C. Paul, qui avait eu occasion en 1865 et en 1868 de voir deux exemples très-net de lupus de la gorge et en avait fait l'objet d'une leçon clinique à la Charité (février 1869), M. Fougère publie sa thèse inaugurale sur l'angine ulcéreuse maligne. Ce travail fort intéressant, où se trouvent réunies 16 observations, faisait entrer la question dans une phase plus précise et allait, con-

curremment avec le travail d'Isambert, servir de base à toutes les recherches ultérieures.

Vinrent alors les discussions riches de faits nouveaux qui depuis cette époque occupèrent bon nombre des séances de la Société médicale des hôpitaux, puis la thèse un peu brève de A. Kock et en 1875 celle très-importante de M. George Homolle intitulée : « Des scrofulides graves de la muqueuse bucco-pharyngienne», dans laquelle tous les cas connus sont discutés avec habileté et où l'on trouve 13 observations nouvelles fournies par M. Laillier et onze faits recueillis par l'auteur dans le service de M. Ernest Besnier, à St-Louis.

De l'ensemble de ces documents résulte aujourd'hui une histoire mieux assise des ulcères scrofuleux de la gorge, confondus si souvent avec les ulcères syphilitiques tertiaires et avec lesquels, il faut d'ailleurs le reconnaître, ils ont une très-grande analogie. Nous allons chercher à résumer le tableau pathologique, puis nous donnerons quelques observations caractéristiques.

Les angines scrofuleuses sont superficielles (thèse de Lemaistre) ou ulcéreuses. Aux premières se rattachent l'angine catarrhale, l'hypertrophie amygdalienne, certaines formes d'angines glanduleuses. Les secondes sont divisées en bénignes, graves et malignes.

L'angine ulcéreuse bénigne, caractérisée d'abord par une hypertrophie folliculaire de la muqueuse, puis par des ulcérations superficielles, recouvertes d'un muco-pus épais, se desséchant vite et prenant l'aspect d'une croûte jaune verdâtre, parfois brunâtre en raison du sang qui s'y trouve fréquemment mêlé, ne s'accompagne que de désordres médiocres, reste souvent indolente et passe presque toujours inaperçue au moins dans les premiers temps. Cette forme bénigne peut-elle, par une aggravation insensible des lésions ou à l'occasion d'une ou de plusieurs poussées aiguës, prendre le caractère grave qui mène aux ulcérations profondes avec destruction plus ou moins considérable des piliers et du voile du palais, de la voûte palatine elle-même et du fond du pharynx?

C'est là un point sur lequel on est encore mal renseigné,

mais il est vraisemblable que la lésion, d'abord peu étendue en profondeur dans les premieres périodes, est susceptible de devenir destructive dans les cas où le sujet se cachectise, contracte la syphilis, ou subit un traitement inapproprié. M. Lemaistre, dans sa thèse, dit n'avoir jamais observé cette succession, mais Isambert décrit une première période marquée par l'hypertrophie des follicules de la muqueuse et l'ulcération de leur orifice, une seconde période caractérisée par la pâleur de la muqueuse, son état parcheminé, et par des ulcérations grisâtres peu profondes, à bords irréguliers, non taillés à pic, sans injection vasculaire périphérique, mais pouvant, par la suite, gagner en profondeur et déterminer enfin des lésions osseuses et des pertes de substance considérables. M. Fougère est également catégorique et accepte la transformation possible de l'angine bénigne en angine maligne.

L'angine ulcéreuse grave que l'on constate un jour chez un malade peut donc avoir passé par une période bénigne latente, plus ou moins prolongée, ou bien elle a atteint rapidement, et en quelques poussées à allures aiguës, la forme destructive et produit alors des déformations irrémédiables du pharynx, s'étend aux fosses nasales, plus rarement au larynx, si la thérapeutique n'intervient pas. Enfin, l'angine ulcéreuse maligne procède à la façon du lupus vorax.

Tantôt l'angine n'est que l'extension d'un lupus de la face, qui, pénétrant par l'orifice buccal, atteint la gorge, ou elle se développe simultanément avec d'autres manifestations scrofuleuses cutanées; tantôt elle existe seule, comme un accident isolé, sur la muqueuse pharyngienne, et son diagnostic alors devient très-difficile en raison de ses ressemblances avec les syphilides tertiaires de cette région, si difficile même que dans bon nombre de cas, la distinction est encore absolument impossible, quand on l'observe à la période des ulcérations avec pertes de substance étendues. Si l'ulcération cesse d'être envahissante, on trouve alors des cicatrices, des adhérences, qui, dès ce moment, réclament les secours de la chirurgie conservatrice (voir le travail du professeur Verneuil, traduction du mémoire de H Paul (*Arch. gén. de méd.*, 1865).

Pour la commodité de la description des caractères objectifs, nous indiquerons successivement les lésions les plus simples jusqu'aux plus graves, comme si le travail morbide accomplissait régulièrement et fatalement ces diverses étapes, bien qu'en réalité il n'en soit pas toujours ainsi.

En raison de l'indolence presque totale de ces angines, signe précieux pour le diagnostic, les malades ne consultent que lorsque les ulcérations ont déjà pris un caractère grave et déterminent des troubles fonctionnels. Cependant quand on se livre, comme l'a fait Isambert, à l'examen méthodique de la gorge d'un grand nombre de malades entachés de scrofule, on peut surprendre l'angine à sa naissance. Isambert et Koch, son élève, ont donc décrit cette phase latente et lui ont assigné les caractères suivants : sécheresse et rougeur vineuse luisante de la paroi *postérieure* du pharynx rappelant l'aspect de la muqueuse buccale dans la fièvre typhoïde, incrustation de mucosités desséchées avec ou sans hypertrophie des glandules. Cet état, analogue à ce que l'on trouve dans la pharyngite des buveurs, moins le développement exagéré des vaisseaux capillaires, peut persister indéfiniment et ne déterminer qu'une gêne minime de la déglutition et une sécheresse persistante de la gorge. Jusque-là, il n'y a aucune ulcération. A un degré un peu plus élevé, les glandules de la muqueuse rétro-pharyngienne s'hypertrophient, deviennent saillantes, leur sommet s'excorie : pour peu que cette folliculite soit confluente, la muqueuse prend l'aspect mamelonnée, chagrinée, elle pâlit dans les interstices des glandules malades, devient comme lardacée, n'est plus parcourue que par de très-légers vaisseaux capillaires.

Nous arrivons ainsi, par l'angine scrofuleuse superficielle, à la première période de l'angine scrofuleuse ulcéreuse. En effet, les follicules simplement excoriés à leur sommet, subissent une destruction lente : à la place d'une saillie arrondie, on aperçoit, toujours sur la *paroi postérieure* du pharynx, siége primitif de cette angine d'après Isambert et la plupart des auteurs, et particulièrement en face de la racine de la luette qu'il faut relever, des ulcérations irrégulières, à surface inégale, mamelonnée ou gaufrée, ayant une couleur jaune-grisâtre sale,

comme celle du mastic (C. Paul) ou comme celle du tissu adipeux (Isambert), à bords sinueux se fondant en pente douce, en une base conique avec le reste de la muqueuse. Sur ces ulcérations adhèrent le plus souvent, soit des crachats épais, verdâtres, soit des produits pultacés fibrineux qu'il faut détacher pour bien reconnaître les caractères typiques de la lésion. Celle-ci, gagnant en largeur, se manifeste bientôt sur les piliers et sur le voile du palais, rarement sur les amygdales (qui, chose curieuse, semblent échapper aux lésions ulcéreuses de la scrofule, tandis qu'elles sont souvent atteintes dans la syphilis, et que, d'autre part, leur hypertrophie constitue une des caractéristiques primitives du vice scrofuleux), et peut s'étendre dans la partie sus-palatine du pharynx, vers la trompe d'Eustache, enfin descend vers l'épiglotte, les éminences aryténoïdes et l'infundibulum laryngien.

Ainsi établie et se généralisant, l'angine ulcéreuse s'aggrave; les parties molles de l'isthme du gosier s'indurent et s'hypertrophient, les ulcérations s'étalent en même temps qu'elles deviennent plus profondes, perforent le voile du palais, rongent son bord inférieur, séparent la luette à sa base, détruisent les piliers, atteignent les os enfin, et déterminent ainsi des destructions et des déformations variables en étendue qui entraînent des troubles fonctionnels plus ou moins considérables, et exposent les malades à des accidents parfois mortels (œdème du larynx, hémorrhagies, etc.). A ce degré, l'ulcère a une couleur gris-sale, semblable à celle des exsudats récents du péritoine enflammé, d'aspect repoussant, à fond inégal, fongueux; ses bords sont peu œdématiés, d'un rouge sombre ou décolorés, irrégulièrement saillants. Si les lésions ont envahi simultanément l'arrière-bouche, on ne voit plus qu'un vaste cloaque pharyngé, sanieux, bourgeonnant et fongueux, d'où s'exhale parfois une odeur nauséabonde.

Telles sont les périodes successives possibles de l'angine ulcéreuse chronique scrofuleuse, et l'on possède plus d'une observation où les choses ont suivi cette marche avant d'arriver à la cicatrisation plus ou moins vicieuse; mais dans beaucoup de cas, les lésions sont et restent plus discrètes, moins

envahissantes, et parviennent à la guérison sans pertes de substances aussi graves. Lorsque la cicatrisation est en voie d'accomplissement, les tissus se dégorgent, les ulcérations perdent leur aspect fongueux, s'aplanissent, leurs bords deviennent plus minces, moins inégaux, enfin, au lieu et place de toutes ces lésions, on aperçoit des cicatrices blanches, brillantes, nacrées, sans pigmentation, rayonnées en étoiles ou composées de faisceaux parallèles, cicatrices dont la rétraction tiraille et tend les parties qui ont échappé à la destruction et constitue des infirmités à peu près incurables. Ce sont ces difformités persistantes qui ont été si souvent attribuées à une syphilis; il est probable toutefois que les désordres sont et restent d'autant plus graves que la syphilis s'est unie à la scrofule pour les produire.

La marche de l'angine ulcéreuse grave est essentiellement chronique, et le processus se fait le plus souvent en plusieurs temps, avec des poussées espacées par de longues périodes pendant lesquelles les lésions semblent quelquefois marcher vers la guérison. La durée totale de la maladie est longue; M. Fougère dit n'avoir jamais vu la guérison survenir avant six mois, et rapporte beaucoup de faits dans lesquels le début remontait à six, huit et dix ans.

D'aussi graves désordres, semble-t-il, ne doivent pas pouvoir se produire sans causer des troubles fonctionnels très-accusés. Il n'en est rien. Dans les premières périodes, nous l'avons déjà dit, l'indolence est la règle : à peine les malades signalent-ils de la sécheresse, une légère dysphagie, à moins qu'une poussée érysipélateuse, une amygdalite ne viennent augmenter momentanément la sensibilité du pharynx. Les ganglions lymphatiques correspondants sous-maxillaires, parotidiens surtout, peuvent être engorgés, mais dans la majorité des cas ils ne subissent aucun retentissement: s'ils sont pris, ils restent, eux aussi, parfaitement indolents. Lorsque les ulcérations sont étendues, et larges ou nombreuses quoique petites, les mucosités sécrétées par la muqueuse viennent souvent obstruer l'arrière-gorge, il en résulte que les malades toussent, peu fréquemment d'ailleurs, mais se livrent à des efforts énergi-

ques pour détacher et rejeter des crachats d'un vert olive, ou jaunâtres, visqueux, très-adhérents.

Dès que le voile du palais est paralysé ou perforé, la déglutition s'accompagne du rejet d'une partie des aliments par le nez et la voix est nasonnée.

L'haleine est souvent fétide. Enfin, lorsque les lésions s'étendent vers les fosses nasales, on observe un écoulement muco-purulent par les narines, de la gêne respiratoire; si le larynx est envahi, la dyspnée, l'orthopnée même en est la conséquence. Cependant, en général, quand il n'y a pas d'œdème trop prononcé, la respiration est peu gênée.

Dès qu'il y a des destructions ou des déformations par brides cicatricielles, on peut observer une dysphagie considérable et surtout une transformation du timbre de la voix qui devient gutturo-nasale, parfois confuse, inintelligible, rappelant la *voix de canard.*

Le sens du goût, de l'odorat, de l'ouïe, peuvent être pervertis ou abolis. Enfin, si les débris du voile du palais restent flottants, ils deviennent l'occasion d'efforts de toux et de vomissements. Tous ces troubles fonctionnels sont évidemment proportionnés à l'importance des lésions matérielles définitives.

Lorsque les malades ne succombent pas à la tuberculose pulmonaire, l'angine ulcéreuse guérit plus ou moins lentement, au prix de déformations fort gênantes, mais, somme toute, la mort en est exceptionnellement la conséquence directe. La terminaison funeste peut être le résultat de l'œdème laryngé ou de l'inflammation érysipélateuse intercurrente. Dans un cas rapporté par M. C. Paul, l'asphyxie devient telle, en raison de l'œdème glottique, que la trachéotomie fut pratiquée.

Un autre accident redoutable est l'hémorrhagie. M. Fougère cite, dans son travail, un cas emprunté à M. Lailler dans lequel l'ulcération d'une artère palatine postérieure détermina en quelques heures une perte de deux litres de sang; M. Landrieux a aussi rapporté dans ce journal (1874) la très-intéressante relation d'un fait tiré du service de M. Lasègue, dans lequel une hémorrhagie foudroyante due à l'ulcération de la carotide externe gauche tua le malade. Cette dernière observation,

en dehors même de l'accident hémorrhagique qui la termine, offre une importance considérable en ce qu'elle nous donne l'anatomo-pathologie très-précise des lésions d'une scrofulide hypertrophique du pharynx. La note de M. Nepveu, chef du laboratoire de la Pitié, sur les lésions histologiques, y est des plus instructives : nous la transcrivons à titre de spécimen rare.

« Tout le tissu pharyngien et ses dépendances dit M. Nepveu, sont frappés d'une double lésion : 1° dans les parties profondes, il y a une hyperplasie du tissu conjonctif très-considérable, à tel point que vers le corps des 2°, 3°, 4° vertèbres cervicales, le pharynx et le tissu cellulaire lâche qui le sépare des parties profondes, sont réunis avec le périoste en une seule masse dure criant sous le scalpel. Ces lésions, indices d'un état chronique, ont amené des ossifications périostiques, ostéophytiques des corps des premières vertèbres. Plus on se rapproche de la muqueuse, plus ce tissu induré diminue de résistance; mais, jusqu'au contact de la muqueuse même, il conserve son caractère hyperplasique. Ce tissu, de nouvelle formation, a étouffé, en grande partie, les fibres musculaires et les vaisseaux. En un mot, cette hyperplasie, qui a produit sur le périoste un certain travail d'organisation, a empêché la nutrition des éléments constituants du pharynx et y a produit une tendance nécrobiotique manifeste.

2° La muqueuse n'existe plus comme telle; à la coupe on ne retrouve plus d'épithélium; en tous points, elle est remplacée par une grande quantité de leucocytes qui y forment une couche continue, et qui, vers les parties profondes, constitue des ilots qui s'enfoncent petit à petit dans le tissu dense que nous venons de décrire et qui y disparaissent.

Les parties avoisinantes du pharynx ont été saisies dans ce double processus, suppuratif à la surface et hyperplasique dans les parties profondes. Ainsi s'explique l'ulcération de la carotide, qui a été entrainée par la rétraction puissante de ce tissu jusque vers la surface pharyngée, et qui y est devenue petit à petit par voie de suppuration progressive le siége de l'ucération qui a produit la mort. »

— A côté de ces angines ulcéreuses graves dues à la scrofule, il faut placer le lupus de la gorge primitif ou consécutif à l'extension d'un lupus de la face. L'angine lupeuse primitive a pour caractère, plus que la scrofulide ulcéreuse dont nous avons parlé d'abord, de n'atteindre que le voile du palais ou les piliers

ou de débuter par ces parties avant d'envahir le fond du pharynx. Le début est insidieux au plus haut chef, sans douleur, sans aucune des poussées aigues qu'on observe dans l'angine ulcéreuse. Elle procède non plus par ulcérations franches gagnant en profondeur et en étendue, mais par la simple érosion à peine visible, par l'exulcération superficielle des petites éminences, mamelons ou granulations fibro-plastiques qui en font la caractéristique. Ces lésions n'en arrivent pas moins par un travail destructif insidieux à produire des perforations, des échancrures, des divisions du voile du palais ou des piliers, en tout analogues dans leur constitution définitive, aux déformations et destructions dues à la scrofulide ulcéreuse. Les cicatrices consécutives prennent aussi les mêmes caractères, dans l'un comme dans l'autre cas.

— Voyons maintenant dans quelles conditions étiologiques se développent ces angines : suivant G. Paul, l'angine ulcéreuse est un des accidents les moins précoces de la scrofule ; c'est entre 13 et 44 ans que dans une statistique de 20 cas, le mal est apparu. D'après la statistique dressée par M. Homolle, les scrofulides graves de la gorge seraient, au contraire, des affections de la jeunesse : dans 23 cas, le début a eu lieu, 4 fois avant 10 ans, 6 fois de 10 à 15 ans, 8 fois entre 15 et 20 ans, 3 fois seulement de 20 à 30, une fois à 40 ans, une fois à 44. Les femmes y paraissent plus prédisposées que les hommes. L'influence de la syphilis des parents a paru manifeste dans quelques cas. En dehors de l'étiologie ordinaire de la scrofule, on n'a mentionné aucune cause ayant paru intervenir pour déterminer la localisation des lésions dans la gorge, excepté dans les cas de lupus secondaire, lequel n'est qu'une extension simple d'un lupus de la face.

Est-on en droit de considérer les lésions de la gorge d'après les caractères que nous avons décrits plus haut comme de nature scrofuleuse. Sans aucun doute, lorsque, sur un même sujet, *exempt de syphilis*, on a vu évoluer simultanément l'angine ulcéreuse et d'autres manifestations de la scrofule sur la peau ou, lorsque peu de temps après l'apparition de l'angine le malade s'est trouvé atteint d'un lupus de la face (Obs. de

Libermann, Bazin, Vidal, citées dans la thèse de M. Homolle). Enfin, lorsque sur la surface de la peau on trouvait des cicatrices caractéristiques de scrofulides antérieures, on a pu légitimement affirmer la nature scrofuleuse de l'angine. Mais si l'angine, avec les caractères que nous avons décrits, se montre à titre d'accident primitif chez des sujets qui ne paraissent avoir aucun attribut de scrofule, on en arrive à douter de sa véritable origine, à moins que l'on ait pu suivre l'évolution depuis le début : sans cela on a à se demander si l'on est en face d'une lésion syphilitique héréditaire ou acquise, et comme dans beaucoup de cas, les sujets avaient contracté la syphilis à une époque plus ou moins éloignée, il est devenu fort difficile de rapporter l'angine à la vérole ou à la strume. On admit alors des cas mixtes, scrofulo-syphilitiques et l'on s'en référa, pour discerner la véritable nature du mal, au traitement par le mercure et l'iodure potassique. (Société médicale des hôpitaux). Encore est-il que devant les cicatrices, les déformations ou adhérences vicieuses, l'incertitude reste absolue si les commémoratifs font défaut, ces lésions définitives n'ayant rien de spécial dans l'un ou dans l'autre des cas (Société médicale de Vienne.)

C'est donc presque toujours entre la scrofule et la syphilis que le diagnostic devra se poser, lorsqu'on assiste au développement de ces angines ulcéreuses. L'état général et les commémoratifs d'une part, l'examen minutieux des lésions locales, d'autre part, permettront, dans beaucoup de cas, de différencier les deux affections. Je ne parlerai ici que des signes objectifs différentiels laissant la question de l'état général et des commémoratifs sur laquelle il n'y a rien à dire qui ne soit connu de tous.

Les ulcérations syphilitiques n'ont jamais, dans leur évolution, l'allure lente et insidieuse, ni l'indolence si remarquées dans les angines ulcéreuses de la scrofule; de plus, elles marchent vite dans la destruction, tandis que la scrofulide ulcéreuse demande plus de temps, 1, 3, 4, 11 ans, pour ronger, perforer, détruire le pharynx par poussées aigues successives.

Dans la syphilis, les ulcérations ont des bords taillés à pic,

nets, quelquefois renversés en dehors, sont entourés par un liseré, un cercle rouge vif, carminé, ont un fond opalin, gris perle pour les plaques muqueuses, jaune grisâtre, comme gangréneux, pour les ulcères tertiaires: en opposition, l'ulcération scrofuleuse a des bords non taillés à pic, se fondant insensiblement avec la muqueuse, de couleur rouge sombre, vineux, le plus souvent minces, quelquefois bourgeonnants, œdémateux; son fond est d'un jaune mastic, avec des saillies fongueuses, mamelonnées rouges violacées. Le siége, dans les cas types, n'est pas non plus le même : dans la scrofule, l'angine ulcéreuse, d'après Isambert, débute presque toujours par la paroi postérieure du pharynx pour, de là, s'étendre dans tous les sens, mais plutôt de bas en haut; de plus, presque toujours les amygdales sont indemnes : dans la syphilis, au contraire, les ulcérations se produisent de préférence d'abord sur le voile du palais, les amygdales, les piliers, plus tard seulement, à la paroi postérieure et elles tendent à se propager de haut en bas vers le larynx. Dans les vieilles syphilis tertiaires, ainsi que l'a remarqué M. Lailler, c'est cependant sur le fond du pharynx qu'apparaissent les ulcérations.

Les ganglions lymphatiques sont peu intéressés dans l'angine scrofuleuse : quand ils s'engorgent, c'est sur les côtés du cou qu'ils se montrent. Dans les ulcérations syphilitiques, l'adénite manque rarement et elle occupe les régions sous-occipitales.

La marche est lente, interrompue par des périodes stationnaires et des poussées aiguës pour l'ulcère scrofuleux; l'angine syphilitique ulcéreuse va vite, suppure rapidement et beaucoup.

Quant aux déformations, aux adhérences vicieuses, aux cicatrices, il est impossible d'établir, d'après leurs caractères, de laquelle des deux affections elles dérivent (Homolle).

Malgré ces données précédentes, qui paraissent bien nettes, le diagnostic est presque impossible lorsque les sujets ont eu la syphilis et qu'ils ne portent pas, en même temps que l'angine, des scrofulides cutanées. C'est alors qu'intervient cette dénomination de scrofulo-syphilitique proposée par M. C. Paul.

Relativement aux autres ulcérations qu'on a pu confondre avec l'angine scrofuleuse maligne, il n'y a d'important à signaler que les ulcérations tuberculeuses de la gorge dont nous allons donner plus loin les caractères fort distincts, puis l'épithéliome du pharynx, ou encore le cancer de l'arrière-gorge, mais dans lequel l'engorgement ganglionnaire est souvent très-développé et qui occasionne de vives douleurs, enfin l'angine de la lèpre. La thérapeutique devra être générale et locale. L'hygiène, l'huile de foie de morue, l'iode, les iodures, surtout l'iodure de fer, l'arsenic, les bains d'eaux sulfureuses, salées, bromo-iodurées, répondront à la première indication; les topiques à la seconde.

Parmi ces derniers, ceux qui ont paru les plus profitables sont la teinture d'iode, l'acide chromique étendu, les solutions de chlorure de zinc, d'azotate d'argent, de perchlorure de fer, quelquefois le nitrate acide de mercure.

En même temps, on pourra prescrire des douches pharyngiennes dans les cas douloureux.

Un détail à relever en terminant, et qui a été signalé par presque tous les observateurs, c'est la nocuité du traitement hydrargyrique dans les angines scrofuleuses, et même son peu d'efficacité dans les cas mixtes où la syphilis est associée à la strume. Chez la plupart des malades auxquels le traitement anti-syphilitique avait été prescrit en raison de l'incertitude du diagnostic, presque toujours on a vu le mal s'aggraver, et Isambert, souvent témoin du fait, le considère comme un élément de diagnostic d'une certaine valeur.

Il nous paraît utile d'ajouter à la description d'ensemble qui précède et est peut-être trop condensée, quelques observations types qui permettront au lecteur de se rendre compte sur le vif, pour ainsi dire, et des aspects variés des angines scrofuleuses ulcéreuses, et des difficultés parfois insurmontables du diagnostic.

I. — Cas de lupus du voile du palais. Adhérence du pilier droit au fond du pharynx. Ulcérations miliaires perforantes. (Obs. X de la thèse de M. Homolle.)

Sagé (Ern.), 31 ans, ouvrière. Entrée le 11 mai 1874, dans le service de M. Besnier. Sortie fin juin.

Femme bien constituée, sans antécédents morbides personnels ou héréditaires; ne paraît pas avoir eu des manifestations strumeuses dans l'enfance, mais eut, il y a trois ans. de petits abcès ganglionnaires qui ont laissé des cicatrices au cou.

Mariée il y a cinq ans, elle n'eut aucun accident attribuable à la syphilis; elle est accouchée, il y a quatre ans, d'un enfant qui mourut à 7 mois, et qui ne semble avoir eu aucun accident spécifique; il n'y a pas eu de nouvelles grossesses depuis cette époque. Trois semaines après la délivrance, la malade commença à souffrir de la gorge; et, depuis, ces douleurs se sont répétées à plusieurs reprises; elles sont plus vives et reviennent plus fréquemment depuis un an.

Il y a trois ans, s'est produite sur les membres inférieurs, une éruption pustulo-croûteuse qui a laissé des cicatrices à peu près circulaires, non pigmentées. Depuis un an le nez est affecté; il est déformé, déprimé; deux fois la malade a mouché de petits fragments d'os. L'haleine est fétide, et l'on peut reconnaître l'existence d'ulcérations de la pituitaire.

La gorge présente des lésions du voile et des piliers.

La luette est détruite; l'arcade de l'isthme présente à son sommet une échancrure peu profonde, à gauche de laquelle se voit une saillle tuberculeuse, ovoïde.

Les piliers postérieurs sont épaissis, celui du côté gauche surtout; ce dernier est tuméfié, mamelonné; il se distingue mal du fond du pharynx auquel il adhère presque complétement.

Tout le contour de l'isthme présente une rougeur assez vive. Les excavations amygdaliennes sont assez profondes; elles regardent presque directement en dedans.

Il n'existe qu'une seule ulcération très-petite, du diamètre d'une tête d'épingle, sur la ligne médiane, à 2 ou 3 millimètres en avant du sommet de l'ogive. Le liséré du pilier postérieur gauche est seulement exulcéré.

La muqueuse du fond du pharynx est un peu inégale, mamelonnée; une des éminences papulo-tuberculeuses qui s'y rencontrent est exulcérée à son sommet.

La santé générale est bonne. Il est impossible de découvrir aucun accident imputable à la syphilis. La malade est mariée et croit son mari indemne de toute affection contagieuse.

Les troubles fonctionnels en rapport avec les lésions que je viens d'indiquer sont à peu près nuls; l'angine, douloureuse au début, a presque complétement cessé de l'être. Le voile et l'isthme tout entier sont très-peu sensibles aux attouchements; les mouvements réflexes sont difficilement provoqués. La voix est à peine altérée. La déglu-

tition se fait bien: quelques substances seulement déterminent à leur passage un peu de souffrance.

Un examen laryngoscopique pratiqué quelques jours plus tard m'a fait constater l'intégrité presque absolue de l'épiglotte qui est seulement un peu rouge, des replis et des cordes vocales.

La malade avait été regardée en ville comme syphilitique et avait pris du mercure (pilules de proto-iodure) pendant sept mois sans amélioration. L'année précédente un mieux considérable s'était momentanément produit sans aucune intervention thérapeutique.

Le diagnostic, un peu hésitant les premiers jours, est ensuite formulé avec plus d'assurance : scrofulide de la gorge, ou en d'autres termes, lupus primitif du voile du palais et des piliers du côté gauche. L'ozène et les cicatrices d'abcès ganglionnaires sont avec l'absence de commémoratifs syphilitiques et les caractères extérieurs de la lésion, les éléments de ce diagnostic.

Cependant, et comme pierre de touche, M. Besnier prescrit le traitement mixte (solution d'iodure, sirop de Gibert; injections nasales avec la solution de chloral au centième).

13 mai. Un petit bouton de la grosseur d'une tête d'épingle se montre à côté de la petite ulcération médiane.

14. A la petite pustule a succédé une ulcération profonde. de 1 à 2 millimètres.

15. Chacune des deux petites pertes de substance forme une dépression grisâtre entourée d'une aréole inflammatoire.

28. La première ulcération est devenue une perforation complète sans avoir sensiblement augmenté de diamètre.

4 juin. Il n'y a aucune amélioration. Le sirop de Gibert est supprimé et le nouveau traitement est formulé dans l'hypothèse d'une lésion scrofuleuse (huile de foie de morue, sirop d'iodure de fer; bains sulfureux).

L'amélioration est cette fois assez rapide; la malade quitte l'hôpital avant d'être complètement guérie (je ne l'ai pas vue à ce moment ni depuis).

II. — Cas d'angine ulcéreuse. Guérison. Cicatrices nacrées. (Obs. III du mémoire d'Isambert, de 1871.)

J'ai revu, dit Isambert, à la clinique, un scrofuleux guéri qui portait au fond du pharynx les plus belles cicatrices nacrées, et en forme d'étoile, que l'on pût montrer comme modèle. Cet homme nous était pourtant arrivé autrefois dans un état fort grave, en apparence. Il était venu nous trouver à l'hôpital St-Antoine, le 9 février 1871, très-affaibli par les privations du siége de Paris, et accusant des souffrances si vives dans la gorge que la déglutition en était

devenue très-difficile. Tout l'isthme du gosier était revêtu de fausses membranes, ou plutôt de fibrine granuleuse et de produits pultacés. La muqueuse saignait facilement quand on tentait de la nettoyer enfin, la paroi postérieure du pharynx était couverte d'une vaste ulcération d'aspect lardacé, recouverte de muco-pus et de produits pultacés. Le malade présentait, de plus, sur les côtés du cou deux tumeurs glanduleuses ulcérées assez profondément, et donnant issue à un liquide purulent. Cet homme, fort intelligent d'ailleurs, s'accusai' hautement d'avoir eu la syphilis : il attribuait la maladie de la gorg à cette syphilis, et, par un sentiment d'amour-propre assez singulièrement placé après un tel aveu, il se défendait vivement d'avoir jamais été scrofuleux, cette qualification lui paraissant plus injurieuse que celle de syphilitique. Quoi qu'il put nous dire, nous avions sous les yeux des écrouelles manifestes. En revanche, et malgré ses dires, nous ne trouvions chez lui que les vestiges d'un chancre mou, sans aucune autre trace de syphilide; de sorte que notre conviction fut vite formée que nous avions affaire à une affection scrofuleuse, et que, s'il y avait eu syphilis, celle-ci ne paraissait avoir aucune influence actuelle sur son angine. En conséquence, nous instituâmes immédiatement un traitement tonique, et nous opposâmes aux lésions si douloureuses du pharynx plusieurs moyens spéciaux : le bromure de potassium comme anesthésique, le chlorate de potasse à l'intérieur pour déterger les surfaces des produits fibrineux; le succès fut rapide ; au bout de huit jours, tous les produits fibrineux avaient disparu. Enfin, comme les ulcérations sous-jacentes étaient très-saignantes au début, nous employâmes surtout les attouchements avec le perchlorure de fer jusqu'à ce que cette complication eût disparu. Il fallut trois mois de traitement pour rendre à la muqueuse ambiante son aspect rose pâle et guérir la plus grande partie de la grande ulcération de la paroi postérieure du pharynx ; il ne resta bientôt plus de celle-ci que quatre ou cinq tractus rectilignes et ulcérés, entre lesquels on apercevait des îlots de tissu cicatriciel nacré, mêlés de quelques bourgeons charnus d'un rouge vif. Les écrouelles du cou, longtemps traitées par les applications iodées, étaient aussi fort longues à guérir, et laissaient des fistules intarissables. Nous songeâmes alors à employer l'iodoforme, qui a rendu de si grands services à nos collègues de l'hôpital Saint-Louis. Sur les écrouelles, ce nouveau topique, appliqué pur, en menus cristaux, eut un effet favorable et rapide. Le même topique fut appliqué aux ulcérations de la gorge, soit avec le pinceau, sous forme de teinture éthérée, soit sous forme de poudre insufflée (après mélange avec deux ou trois parties de poudre de lycopode). Les effets parurent également favorables, quoique un peu moins prompts. La santé générale s'améliorait en même temps: bref, la cicatrisation du pharynx fut complète en juillet, et la plupart de

mes auditeurs ont pu voir les belles cicatrices qu'il présentait. Il ne s'était d'abord produit aucune adhérence anormale des piliers du voile du palais ; aucune complication laryngée ne s'était produite ; mais le malade était devenu sourd d'une oreille, complication que l'on rencontre fréquemment dans les observations de pharyngites ulcéreuses, et l'examen otoscopique montrait une perforation du voile du tympan du même côté. Le malade est resté assez longtemps avec nous; nous avons essayé de l'habituer aux explorations rhinoscopiques, pour pouvoir explorer l'orifice de la trompe : nous ne pûmes jamais arriver, chez lui, à des résultats bien nets. Enfin, il nous a quittés il y a quelques semaines pour aller se rétablir dans le Midi des suites d'une pleurésie qu'il avait accidentellement contractée au mois de septembre.

III. — Cas complexe d'angine ulcéreuse scrofuleuse chez un sujet syphilitique douteux. (Obs. V du mémoire d'Isambert, 1871.)

J'observe encore un autre exemple de pharyngite scrofuleuse à l'hôpital de la Charité : Il s'agit d'un garçon d'une trentaine d'années qui offre, avec une perforation de la cloison palatine, des déformations bien curieuses du voile du palais. Ce sujet présente d'abord, au premier coup d'œil, l'aspect des scrofuleux : grosseur des ailes du nez, épaisseur des lèvres, cicatrices latérales au cou. De plus, il s'accuse d'une affection syphilitique qu'il aurait contractée il y a plusieurs années. Toutefois, il ne put me donner que fort peu de détails sur les accidents généraux qui auraient succédé à son chancre, et s'il a, en effet, eu la syphilis, il faut reconnaître, chez ce sujet, un cumul de cette maladie avec la scrofule. Lorsqu'il s'est présenté pour la première fois à notre examen, son haleine exhalait une odeur horriblement fétide. En lui faisant ouvrir la bouche, on constatait un ramollissement presque général des gencives, et une large perforation du centre de la voûte palatine, perforation qui laissait voir à une grande profondeur dans les deux narines. Les bords de cette perte de substance étaient saignants et fongueux, et la muqueuse environnante d'un rouge livide; les fosses nasales paraissaient encombrées de croûtes verdâtres; la cloison était détruite à la partie correspondante. Au delà de cette perforation, le voile du palais avait conservé son intégrité; mais il était épaissi et comme infiltré. Du côté gauche, le pilier postérieur avait contracté des adhérences anormales, d'une part avec le côté gauche de la luette, dans toute la longueur de celle-ci, et de là s'étendait comme un large voile pour aller adhérer à la paroi postérieure du pharynx, sous un angle d'environ 45°. Le pilier postérieur droit, réduit à la largeur d'un ruban étroit, présente déjà l'aspect brillant d'une cicatrice, et adhère, sous un angle plus aigu, à la paroi pharyngienne postérieure. Entre les points d'insertion anomale de ces deux

piliers, la paroi présente partout des ulcérations irrégulières à fond lardacé jaunâtre, et recouvertes d'un muco-pus très-adhérent. De petits bourgcons charnus d'un rouge vif s'élevaient çà et là entre ces ulcérations. Il n'existait aucune lésion du côté du larynx.

Malgré les antécédents syphilitiques avoués par le malade, nous n'avons jamais voulu le mettre au traitement iodo-hydrargyrique. Nous avons commencé immédiatement l'administration de l'huile de foie de morue, de l'extrait mou de quinquina, et les attouchements des parties malades avec la teinture d'iode pure. L'amélioration a été assez rapide au début, les bords de la perforation palatine et les fosses nasales ont perdu rapidement leur caractère fongueux et saignant, ainsi que leur fétidité; les croûtes des fosses nasales ont disparu, et la muqueuse a repris partout une teinte rosée voisine de la teinte normale. On a pu lui faire porter un obturateur qui a rétabli la sonorité de la voix. En même temps, les gencives étaient touchées à l'acide chromique, elles reprenaient un peu de vitalité; les dents très-ébranlées, se raffermissaient peu à peu. Quant aux ulcérations du fond du pharynx, elles marchent lentement, mais régulièrement, à la cicatrisation complète, telle que nous l'avons obtenue chez le sujet de notre troisième observation.

Les déformations du voile du palais persistent sans doute, mais elles gênent peu la phonation et la déglutition. Depuis près de trois mois que le malade est entre nos mains, nous n'avons vu apparaître aucune lésion syphilitique. Il est donc douteux pour nous que la syphilis ait joué un rôle bien important dans les accidents de la gorge. Il est probable qu'elle a aggravé la scrofule, de même que, dans d'autres cas, la scrofule rend les accidents syphilitiques interminables.

IV. — Angine ulcéreuse chronique considérée d'abord comme syphilitique. (Extrait de l'observ. de MM, Rendu et Exchaquet, Soc. anat., 8 janv. 1875.)

Marie H... âgée de 49 ans, entre le 21 mars 1874 dans le service de M. Potain, à l'hôpital Necker. Cette femme est pâle, amaigrie, très-anémique, et présente au premier abord l'aspect général d'une phthisique. Elle fait remonter sa maladie à l'hiver de 1870-1871. Sous l'influence des privations subies pendant cette période, elle aurait commencé à tousser. Depuis, son rhume ne s'est jamais interrompu, et l'expectoration est devenue de plus en plus abondante. A plusieurs reprises, elle a trouvé des filets de sang mêlés aux mucosités puriformes expectorées. Toutefois, elle n'est pas d'une famille de tuberculeux, et elle n'a jamais eu d'accès de fièvre depuis le début de sa maladie.

Les symptômes qui l'amènent à l'hôpital sont ceux d'une angine subaiguë qui s'est exaspérée depuis quelques jours. Il y a trois mois, elle a commencé à se plaindre d'un peu de gêne dans la déglutition,

d'une sensation de cuisson dans l'arrière-gorge. Elle nasonne légèrement en parlant, et, de temps à autre, les boissons qu'elle avale lui reviennent par le nez.

L'examen de la gorge montre une luette volumineuse, d'un rouge assez pâle et blafard, très-œdématiée, descendant vers la base de la langue et masquant la paroi pharyngienne. Toutefois, en déprimant fortement la langue, on aperçoit l'extrémité inférieure d'une ulcération tapissée par une sorte de couenne adhérente, d'un blanc jaunâtre, et entourée d'une zone d'un rouge assez intense. Il parait donc probable, bien que l'on ne puisse s'en assurer, que la face postérieure du voile du palais est envahie par une ulcération de même nature, qui a déterminé l'œdème de la luette. Quant aux amygdales, elles sont intactes; les ganglions sous-maxillaires correspondants sont à peine plus volumineux qu'à l'état normal, et parfaitement indolents. Jamais la malade n'a présenté d'aphonie ; sa voix est claire, sauf le nasonnement dont il a été question.

Indépendamment de ces troubles fonctionnels assez légers qui relèvent de l'angine, on note la fréquence extrême d'accès de toux quinteuse, survenant de préférence le matin et dans la soirée, avec expectoration nummulaire puriforme. L'examen de la poitrine montre en effet la présence de profondes lésions... (il s'agit d'une sclérose pulmonaire avec dilatation des bronches).

L'interprétation de ces diverses lésions était fort difficile. Les caractères de l'angine étaient ceux d'une pharyngite ulcéreuse syphilitique : d'autre part, les signes cavitaires siégeant au voisinage de la racine des bronches n'indiquaient pas d'une façon indubitable l'existence d'une caverne tuberculeuse. D'ailleurs, la malade était sans fièvre; elle avait conservé de l'appétit, ne vomissait jamais, n'avait point de diarrhée ; bref, ne présentait aucun des symptômes généraux de la tuberculose.

On adopta momentanément l'hypothèse, plus favorable au point de vue thérapeutique, d'une angine syphilitique, et la marche de l'affection, pendant les jours qui suivirent, parut tout à fait confirmer ce diagnostic.

En effet, au bout d'une semaine, la douleur et la gêne de la déglutition avaient singulièrement augmenté, la dysphagie était absolue : l'ulcération pharyngienne avait grandi, et celle du voile du palais commençait à être visible ; toute la région, considérablement déformée, était boursouflée et tapissée d'exsudations blanchâtres et caséiformes; les bords de l'ulcération étaient indurés et comme taillés à pic. En même temps on apprit que le malade avait eu, quinze ans auparavant, une irido-choroïdite de l'œil gauche, que l'on était en droit de supposer syphilitique. Néanmoins, il fut impossible de retrouver la trace d'aucun accident constitutionnel bien évident ; ja-

mais elle n'avait eu d'éruption cutanée, jamais de symptômes d'infection ; son mari, interrogé de son côté, était complètement indemne de syphilis.

Le 3 *avril*, on commença à faire prendre à la malade de l'iodure de potassium à dose de 1 gramme par jour. La médication parut tout d'abord avoir une efficacité très-évidente : dès le 7 *avril*, la déglutition était plus facile, et le nasonnement bien moindre ; l'ulcération pharyngienne commençait à se déterger, et la douleur de la gorge s'atténuait notablement. Le 21 *avril*, la dysphagie avait presque complètement disparu, et la malade commençait à s'alimenter de nouveau avec des aliments solides ; toutefois, l'état général restait assez mauvais, la toux fréquente et les signes stéthoscopiques du poumon droit ne s'étaient pas modifiés. (Pilules de Vallet associées à la médication iodique.)

A partir du 25 *avril*, l'amélioration se suspend complètement ; de nouveau, l'ulcération fait des progrès ; on soumet la malade au traitement mixte par le sirop de Gibert, qui est assez mal toléré.

Dans le cours du mois de *mai*, le mal fait des progrès. L'ulcération du voile du palais devient envahissante, une échancrure se produit graduellement à la base de la luette, presque sans gonflement et sans douleur ; la luette disparaît petit à petit dans ce travail d'érosion lente. La disparition de cet appendice permet de voir la paroi pharyngienne tapissée d'une large ulcération, et recouverte d'un exsudat grisâtre.

Même état, avec aggravation lente et continue de l'ulcération locale, pendant tout le mois de *juin*. On essaie de nourrir la malade avec de la viande crue et des panades; localement, on touche le fond de l'ulcération avec une solution de bromure de potassium et de teinture d'iode, qui paraît modifier la lésion pendant quelques jours et supprime en partie la dysphagie. A plusieurs reprises, on tente de nouveau le traitement anti-syphilitique ; on est définitivement obligé de l'abandonner vers le 15 *juillet*. On se borne aux applications locales répétées matin et soir jusqu'à la fin du mois.

Cependant, à partir de ce moment, les phénomènes thoraciques s'aggravent d'une façon très-notable. Les quintes de toux deviennent incessantes, et l'expectoration est purulente, très-abondante, mêlée à des mucosités claires. Des accès fébriles se déclarent avec frissons et sueurs profuses, en un mot, des signes d'hecticité se manifestent. (Sulfate de quinine, quinquina, toniques, huile de foie de morue).

A la fin du mois d'*août*, le voile du palais se perfore au-dessus de la base de la luette, sans que la malade s'aperçoive de cette nouvelle complication : la déglutition n'est pas sensiblement plus gênée, les

boissons ne refluent pas par les fosses nasales comme au début, la voix est seulement plus nasonnée. Mais la malade se plaint d'une douleur très-vive à la nuque, vers le point correspondant à l'ulcération pharyngienne.

Le 20 octobre, de nouveaux troubles s'observent sur le voile du palais : une seconde perte de substance se voit au-dessus de la première et en quelques jours la perforation complète du voile palatin s'établit, sans aucune réaction locale ni générale. Entre les deux perforations, il reste à peine une bride de muqueuse amincie et décolorée. A travers la perte de substance, l'œil aperçoit la surface de l'ulcération pharyngienne, à fond plat, toujours tapissé par cet exsudat tenace et caséeux qui n'a jamais changé de caractère. Pas plus qu'au début, les ganglions de la région ne sont altérés. (Applications locales d'iodoforme sur l'ulcération).

Novembre. La cachexie s'accuse de plus en plus: la malade ne peut plus se nourrir ; elle est réduite à ne plus avaler, à grand'peine, que des panades et du lait: tout autre aliment la brûle comme un fer rouge. L'amaigrissement devient excessif : les vomiques se répètent de temps à autre, et dans l'intervalle la toux et l'expectoration sont presque incessantes.

20 décembre. Les crachats sont beaucoup plus abondants que de coutume, et ils ont pris une fétidité extrême : la malade est abattue et oppressée. Localement, on entend à certains moments des signes cavitaires ; à d'autres moments, ils font place à de l'absence du bruit vésiculaire, ce qui confirme dans l'idée d'une vomique due à une pleurésie interlobaire. (Potion avec 0,50 cg. d'acide phénique.)

Le 24 décembre dans l'après-midi, survient un accès de suffocation intense, avec cyanose et menaces d'asphyxie ; la malade a du délire, des hallucinations, qui semblent dues à l'état d'inanition auquel elle est réduite.

A partir de ce moment, la malade tombe dans un état de somnolence et de demi-coma, interrompu par du subdelirium et des accès de suffocation : toutefois elle garde à certains moments sa pleine connaissance. Depuis quelques jours, la voix s'est complétement supprimée.

Le 30 décembre, elle commence à avoir du râle trachéal : la mort survient le lendemain.

L'autopsie rencontra, comme on s'y attendait, une sclérose pulmonaire avec dilatation des bronches à droite, ainsi qu'une hypertrophie ganglionnaire bronchique considérable, sans traces de tubercules etc., lésions qui rendirent compte des symptômes observés pendant la vie.

Angine tuberculeuse, ulcères tuberculeux. — En même temps qu'elle étudiait l'angine scrofuleuse, la Société médicale des hôpitaux discuta aussi pendant ces dernières années la question des ulcérations tuberculeuses de la langue, de la bouche, du pharynx, de l'anus. MM. Isambert, Bucquoy, Féréol, Lailler, Martineau, M. Raynaud etc., apportèrent des faits nouveaux qui permirent de mieux apprécier les caractères des angines tuberculeuses et particulièrement de l'angine tuberculeuse miliaire ou granulie pharyngée (Isambert).

A l'étranger, Samuel Gee, de Londres, publia aussi trois cas d'angines ulcéreuses de nature tuberculeuse dont nous trouvons l'analyse dans la Revue médicale de Hayem.

En 1864, G. Julliard, dans une thèse fort remarquée sur les ulcérations de la bouche et du pharynx, dans la phthisie pulmonaire avait réuni un assez grand nombre de faits et indiqué avec une grande clarté l'état de la question à cette époque. Les ulcérations des lèvres, de la bouche, de la langue, du pharynx y sont étudiées.

C'est dans la gorge que ces ulcérations auraient leur siége de prédilection et elles s'y montrent nombreuses, tantôt isolées, tantôt réunies pour former un seul et même ulcère, arrondies, ovalaires ou allongées en bandes sinueuses, et d'autant mieux limitées qu'elles sont plus profondes. Leur surface inégale, mamelonnée ou anfractueuse, couverte d'un liquide épais et gluant est quelquefois d'un rouge vif, mais le plus souvent elle est pâle, anémiée, grisâtre, quelquefois d'aspect hémorrhagique. Les bords en sont souvent bien nettement accusés, taillés à pic et festonnés, ou bien durs, irréguliers, inégaux par suite du travail ulcératif qui les envahit, enfin ils peuvent être affaissés, aplatis, de niveau avec l'ulcère et la muqueuse saine si bien qu'on les distingue avec peine.

A la gorge où ces ulcérations sont généralement multiples, on les voit rapidement s'étendre et atteindre souvent 1 à 2 centimètres de largeur et creuser en profondeur.

Le mode de formation de ces ulcérations, bien indiqué déja par Julliard, a été surtout mieux étudié en ces derniers temps, particulièrement sur la langue (Féréol, Bucquoy). Au début, on

voit des points jaunâtres, du volume d une tête d'épingle, légèrement saillants qui contiennent une gouttelette de pus: si on les gratte, on les déchire et à leur place se trouve une excoriation superficielle qui, en quelques jours, devient ulcération plus étendue et plus profonde.

En même temps que ces lésions se développent dans la gorge ou sur la muqueuse de la bouche, il est rare de ne pas observer les signes caractéristiques de la phthisie pulmonaire.

Ces angines tuberculeuses s'accompagnent au début d'un peu de gêne dans la déglutition, de sensation de sécheresse, de picotement. Bientôt, par le fait de l'extension des ulcérations, la douleur augmente et devient parfois extrêmement vive, s'exagère par la déglutition, la toux, l'expectoration et prive les malades de tout sommeil.

Dans le pharynx, ces ulcérations se multiplient et s'étendent assez vite, tandis que l'ulcération de la langue est plus lente dans son évolution. Une fois développées elles durent indéfiniment sans presque manifester une tendance à la cicatrisation, et elles suivent les malades jusqu'au dernier degré de la cachexie tuberculeuse. Les ganglions lymphatiques correspondants sont le plus souvent douloureux.

On voit déjà que ces angines tuberculeuses pourront être distinguées des angines syphilitiques analogues, par la douleur souvent extrême et l'engorgement douloureux des ganglions; de plus, si le sujet qui les porte est tuberculeux et non syphilitique, on aura de bonnes raisons pour conclure à la nature tuberculeuse de la lésion.

La réalité de ces angines tuberculeuses était en somme bien établie par les observations très-concluantes du mémoire de M. Julliard.

Cette angine ulcéreuse correspondait en tant que lésion à la laryngite tuberculeuse commune, à la phthisie pulmonaire caséeuse dans laquelle les produits inflammatoires semblent dominer et détruire la granulation tuberculeuse initiale au point de la faire disparaître ou méconnaître. C'est à cette forme d'angine ulcéreuse que se rattache l'observation récem-

ment publiée par Samuel Gee, dont nous reproduisons l'extrait d'après la revue d'Hayem.

Un enfant de 6 ans, chétif, atteint de diarrhée depuis près d'un an est amené à l'hôpital, se plaignant d'une gêne dans la déglutition des aliments. On constate en effet que la surface de la luette est comme tomenteuse, parsemée de petites élevures séparées par des dépressions. L'amygdale gauche est ulcérée, et il semble en être de même de la muqueuse pharyngienne, qui est recouverte de mucus. Cette apparence, assez semblable à une gomme syphilitique, rend tout d'abord le diagnostic difficile; mais la constatation d'un double chapelet ganglionnaire le long du sterno-mastoïdien leva tous les doutes, car cette complication est fort rare chez les syphilitiques. D'ailleurs, il n'existait chez cet enfant aucune trace de syphilis acquise ou héréditaire, il n'y avait pas non plus de tuberculose bien évidente chez ses ascendants.

La maladie évolua lentement, mais d'une façon continue; l'ulcération fit des progrès, et bientôt absorba toute la luette. La déglutition devint fort difficile, et les aliments refluèrent par les fosses nasales : en même temps l'ulcération pharyngée se creusa de plus en plus. La diarrhée persista sans rémission et finit par emporter le malade.

A l'autopsie, on trouva la muqueuse du pharynx détruite, ainsi que la luette et les amygdales, l'épiglotte ulcérée, le voile du palais très-épaissi et infiltré. Des préparations microscopiques dues à M. Parker montrèrent des granulations tuberculeuses occupant le tissu conjonctif lâche sous-épithélial; les unes sphériques, d'autres à l'état d'infiltration nucléaire à travers les éléments de la muqueuse. Les glandes muqueuses en contact avec la matière tuberculeuse étaient remplies de granulations moléculaires, mais ne semblaient pas dégénérées.

Indépendamment de ces lésions pharyngées, on trouva dans les poumons de l'infiltration caséeuse, des lésions régressives de tous les ganglions, enfin de nombreuses ulcérations tuberculeuses de l'intestin qui donnaient l'explication de la diarrhée tenace observée pendant la vie.

Restait à découvrir l'angine tuberculeuse miliaire, la granulie pharyngée correspondant, elle, à la tuberculose miliaire aiguë du poumon. Or, Isambert vit en 1871 à l'hôpital de la Charité, pendant qu'il suppléait le professeur Bouillaud, une femme qui présentait une angine caractérisée par un semis très-abondant de granulations grisâtres fortement

adhérentes à la muqueuse, produisant rapidement des ulcérations douloureuses, et répandues sur le voile du palais, la luette, les piliers et la paroi pharyngienne. Méconnaissant d'abord la nature de cette angine, il crut à une scrofulide. Peu de temps après, Isambert rencontrait à Saint-Antoine un malade porteur de lésions analogues, lequel succomba en peu de temps à une phthisie rapide. Ce malade fut présenté à la Société médicale des hôpitaux le 9 août, le 25 octobre 1872 et les pièces anatomiques avec l'analyse histologique faite dans le laboratoire de M. Vulpian par M. Troisier furent soumises à la Société le 27 décembre de la même année. Le doute n'était pas possible, l'angine tuberculeuse miliaire, la granulie pharyngienne existait réellement et pouvait se montrer avant toute invasion du poumon par le tubercule gris. Depuis cette époque, parut la thèse de M. Koch, faite sous l'inspiration d'Isambert, puis M. Bucquoy communiqua le 10 et 24 avril 1874 à la Société des hôpitaux une observation, avec autopsie et examen microscopique également concluante. Ces lésions furent constatées plusieurs fois encore par MM. Bucquoy, Hayem, Vidal, Martineau, Cornil, M. Raynaud (*Union médicale*, 1874), si bien que Isambert put en 1875 écrire son important mémoire sur la tuberculose miliaire aiguë pharyngo-laryngée (*Annales des mal. de l'oreille et du larynx*, mai 1875) et l'appuyer d'assez nombreuses observations.

Voici un fait tiré des bulletins de la Société des hôpitaux (séance du 12 mai 1876) et dû à Isambert, que nous pouvons présenter comme type.

Petite fille de 4 ans et demie, née de parents bien portants, ayant eu des accidents scrofuleux dans sa première enfance, mais chez laquelle il n'y a aucune présomption d'hérédité syphilitique. Quand l'enfant revint de nourrice, il y a quatre mois, la mère s'aperçut que le voile du palais était couvert d'ulcérations blanchâtres, et qu'il n'y avait plus de luette. Déjà cette petite avait eu le nez bouché par un coryza chronique, et elle était atteinte, du côté de l'œil droit, d'une kérato-conjonctivite de nature scrofuleuse qui dure encore.

L'enfant respire difficilement, et fait entendre un peu de cornage. Elle tousse assez souvent, principalement la nuit. La voix n'est pas enrouée très-sensiblement, mais de gros ronchus se produisent dans la gorge et dans la trachée, et couvrent les phénomènes stéthoscopiques que pourrait faire percevoir l'auscultation de la poitrine. On n'entend pas de craquements dans les poumons ni de bruits cavitaires. Les phénomènes pathologiques semblent donc concentrés sur la gorge. Il n'y a que peu de douleur dans la déglutition. Les caractères objectifs de la lésion sont tout à fait typiques, et rappellent complétement ceux qui ont été notés dans d'autres cas par M. Isambert ou les autres observateurs. Sur les bords libres du voile du palais et sur les piliers, on distingue une zone ulcérée superficiellement, couverte de granulations chagrinées, blanchâtres, comme des grains de semoule et des œufs de poissons, ou comme les dépôts de fibrine grumeleuse sur les séreuses, formant par leur réunion une plaque à bords ondulés de 1 centimètre environ de largeur, et couvrant presque toute la portion libre du voile du palais avec la plus grande partie des piliers. La luette est tombée, il n'en reste qu'un tronçon. Le tout est entouré d'une zone d'un rose tendre, un peu opalin qui n'a que 1 à 2 millimètres de large. La paroi postérieure du pharynx est intacte, bien que d'un rouge assez vif; elle est baignée de crachats abondants, mais qui ne sont pas adhérents comme ceux de l'angine scrofuleuse. L'épiglotte et les aryténoïdes sont déja tuméfiées et deviennent probablement le siége d'une infiltration de protoplasma tuberculeux. Bien que les poumons ne présentent encore aucun signe certain de tuberculose, il est à craindre qu'ils ne soient déjà ou qu'ils soient du moins prochainement envahis; on sait que la marche de la granulie pulmonaire, dans ces cas, est ordinairement rapide.

La tuberculose miliaire pharyngo-laryngienne est donc caractérisée anatomiquement par le dépôt de granulations grises dans les mailles de la muqueuse; ces granulations, généralement confluentes, se groupent sous forme de plaques à contours sinueux, à surface chagrinée ou mamelonnée, de couleur grisâtre analogue, quoique plus blafarde, à celle des plaques muqueuses.

Autour des plaques tuberculeuses règne un liséré inflammatoire très-étroit, d'un rouge terne se fondant sur ses bords avec la nuance rose de la muqueuse saine. C'est surtout à la face antérieure du voile du palais et sur les piliers antérieurs, puis sur la luette, sur les piliers postérieurs, enfin sur les amyg-

dales et à la partie postérieure du pharynx, que se rencontrent ces dépôts tuberculeux. Quelquefois on observe des érosions superficielles qui peuvent entamer le contour des piliers et du voile du palais ; en outre, la luette présente quelquefois des déformations qui résultent de l'accumulation de tubercules bosselés et d'un volume assez considérable. L'épiglotte et le larynx sont envahis presque toujours à une période plus avancée de la maladie, et l'on y trouve les mêmes lésions que sur le pharynx.

Quand la maladie fait des progrès, les granulations augmentent de volume, se fondent les unes dans les autres, deviennent caséeuses, et des ulcérations se produisent.

Une sensation de cuisson, puis des douleurs pendant la déglutition, sont les premiers symptômes du mal. La dysphagie devient de plus en plus intense à mesure que les tubercules se développent et se multiplient, et arrive même à un degré tel que les malades ne peuvent avaler aucun aliment solide ou liquide. On observe quelque temps après des altérations dans le timbre de la voix, ce qui indique l'extension vers le larynx. Pendant ce temps, la tuberculose pulmonaire, qui marche concurremment avec celle de la gorge, fait de rapides progrès et les malades finissent par succomber.

Il est à remarquer qu'en aucun cas jusqu'ici on n'a observé ces œdèmes de la glotte, ces rétrécissements du larynx, même les accès de suffocation qui sont si communs dans la phthisie laryngée vulgaire.

Dans les trois autopsies qui ont été faites (MM. Isambert et Bucquoy), on a trouvé l'infiltration tuberculeuse miliaire des poumons, et l'examen microscopique fait dans un de ces cas par M. Troisier, dans un autre par MM. Hanot et Grancher, a prouvé qu'il s'agissait bien là dans les lésions de la gorge de tubercules gris infiltrant la muqueuse et même les tissus sous-jacents, tubercules à des degrés divers de leur évolution.

La tuberculose miliaire pharyngo-laryngée présente donc une forme spéciale et différente de la forme vulgaire de la phthisie laryngée : spéciale en ce qu'elle domine la scène et occasionne une dysphagie redoutable ; différente de la phthisie vulgaire, qui procède par poussées inflammatoires et par ulcé-

rations profondes, par ce fait que le pharynx est pris d'abord et que le larynx ne devient malade que consécutivement. différente encore parce qu'elle ne suit pas un processus inflammatoire ou largement ulcéreux et qu'elle ne produit pas de suffocation ni d'œdème laryngé.

Le diagnostic sera généralement facile d'après les caractères résumés ci-dessus.

Le traitement local, on le conçoit, ne peut être que palliatif et dirigé contre l'élément douleur et contre la dysphagie. Les applications caustiques sont inutiles et fort mal supportées : les badigeonnages avec la glycérine fortement morphinée (au vingt-cinquième au moins), la glace, ont amené quelquefois un peu de soulagement. Il faut se méfier de l'emploi des mercuriaux, qui, dans un cas, a déterminé de l'œdème et des accès de suffocation.

— De cette revue d'ensemble sur les angines ulcéreuses graves, nous pouvons conclure que, grâce aux travaux entrepris dans ces dernières années, on a définitivement constitué deux espèces qu'autrefois on confondait trop souvent, au grand détriment des malades, avec les angines ulcéreuses syphilitiques, c'est l'angine scrofuleuse ulcéreuse qui, d'une part, se présente sous deux formes, le lupus et la scrofulide maligne, et d'autre part, l'angine tuberculeuse également divisée en deux formes dont l'une, l'angine tuberculeus echronique, caséeuse, est assimilable à la tuberculose chronique pulmonaire, tandis que l'autre, l'angine tuberculeuse miliaire répond à la phthisie aiguë granuleuse. Leurs caractères anatomiques et cliniques ont été bien définis et leur place est acquise aujourd'hui.

Nous pouvons dire en terminant, sans nuire à ceux qui ont aussi contribué à l'édification de ces chapitres intéressants des angines, qu'à Isambert revient en grande partie l'honneur de ce progrès.

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique chirurgicale.

HOPITAL SAINT-LOUIS

SERVICE DE M. DUPLAY.

Anthrax de la lèvre supérieure. Mort.

X. âgé de 24 ans, faisant le métier de forgeron, entre dans le service le 31 janvier 1877, lit n° 67. C'est un homme très-robuste, qui n'a jamais fait de maladie grave; il raconte qu'il y a six jours, sans aucune cause appréciable, il lui est venu un petit bouton dans la moustache, sur la lèvre supérieure du côté droit. Toute cette partie devint dans la journée même le siége de douleurs trè-vives et de picotements intolérables, en même temps que la fièvre apparut. Le malade alors écorcha le petit bouton avec une épingle sans donner issue à aucun liquide. La nuit, le sommeil fut impossible: les douleurs devinrent plus fortes, la fièvre augmenta et les deux lèvres acquirent un gonflement très-considérable, qui gagna deux jours après la joue correspondante. C'est dans cet état que le malade entre à l'hopital.

On constate alors une tuméfaction énorme des deux lèvres qui sont d'une couleur violacée et qui ont acquis une dureté presque ligneuse, due à l'infiltration dans ces tissus à texture serrée. A peu près au niveau du sillon labio-génien droit, on trouve une petite tumeur de la grosseur d'une noisette, perforée d'un grand nombre de trous au fond desquels il est facile de reconnaître des bourbillons. En même temps, gonflement dur et œdème avec rougeur de la peau de toute la joue s'étendant jusqu'à la paupière supérieure qui recouvre l'œil en grande partie. Le malade est trê-faible, répond à peine aux questions qu'on lui adresse, il a de la fièvre et ne peut pas manger; les mouvements de la mâchoire sont presque impossibles et très-douloureux. Le soir de l'entrée à l'hopital, l'interne du service fait au niveau de l'ouverture de l'anthrax une incision cruciale dans laquelle il introduit un petit morceau de chlorure de zinc.

Nuit assez mauvaise. Le soir la température axillaire est de 38°8.

1er *février*. Malgré l'incision d'hier le gonflement a augmenté. Ce matin, M. Duplay fait trois incisions dans les parties tuméfiées, deux larges dans l'épaisseur des deux lèvres jusqu'à la ligne médiane, une autre sur le prolongement de la commissure et dans le sillon labio-génien; il s'en écoule un liquide séreux et louche en très-petite quantité. Sur la coupe des incisions correspondantes aux lèvres, on

constate une infiltration purulente, sous forme de petits foyers jaunâtres, du volume d'un grain de millet. On introduit dans chacune de ces incisions un morceau de pâte de Canquoin. Il y eut une petite hémorrhagie qui dura pendant à peu près une demi-heure et qui cessa sous l'influence du chlorure de zinc.

Les urines traitées par la liqueur de Fehling ne révèlent aucune trace de sucre. Pas d'albumine. État général très-mauvais, le malade a presque perdu connaissance, état de somnolence continuelle. Température 38°9.

2 février. Le gonflement a gagné tout le côté correspondant de la face jusqu'à la région temporale, la paupière supérieure très-volumineuse ne laisse plus apercevoir l'œil qui paraît fixe et tendu quand on la soulève. Depuis hier soir le malade est dans le coma, la respiration est stertoreuse, le facies rouge animé, grande fièvre. La température, 39°6. Le pouls est petit et très-dépressible. Le malade meurt à quatre heures de l'après-midi.

Autopsie. Le 4 février. A l'ouverture du crâne on constate une congestion très-vive des méninges, les veines de la dure-mère et du cerveau sont très-congestionnées, elles sont presque entièrement gorgées de sang. Au voisinage le sinus longitudinal supérieur la dure-mère adhère à la surface du cerveau, mais il n'existe pas de ramollissement de la substance corticale à ce niveau.

Les sinus sont ouverts; dans le longitudinal supérieur on constate la présence de quelques caillots qui n'obturent pas complétement son calibre; l'un d'eux assez étendu en occupe la partie moyenne. Ces caillots sont irréguliers, assez mous et un peu décolorés.

Un autre caillot analogue se trouve dans le sinus latéral du côté droit. Les parois des sinus en général sont légèrement épaissies : elles présentent par places une coloration violacée ressemblant à de l'infiltration sanguine.

L'arachnoïde et la pie-mère, à part une congestion intense, paraissent saines.

Le cerveau présente à la coupe un état sablé. Il n'y a pas d'épanchement ventriculaire.

Après la dissection de la face, on constate que les parois de la veine faciale sont épaissies et rouges; ce n'est qu'avec beaucoup de peine qu'on peut les isoler des tissus voisins indurés et parsemés de points jaunâtres ressemblant à de petits foyers purulents. On ne trouve pas de caillots dans cette veine. La veine angulaire présente à la dissection des parois également épaissies et rouges : dans son intérieur on aperçoit un petit caillot qui ne paraît pas obturer complétement sa cavité. Après avoir fait sauter la paroi supérieure de l'orbite on isole la veine ophthalmique; elle est complètement bouchée par un caillot cruorique qui en occupe presque toute l'étendue.

Dans les poumons, congestion excessivement intense qui donne à ces organes une coloration noirâtre très-prononcée, ils sont gorgés de sang. Pas d'abcès métastatiques dans leur intérieur.

Le cœur est sain, deux petits caillots récents cruoriques dans les ventricules.

Foie volumineux et congestionné. Pas d'abcès dans son épaisseur.

Reins normaux.

Rate un peu grosse, coloration lie de vin, un peu diffluente mais sans abcès.

Cette observation peut se passer de commentaires: elle montre une fois de plus la gravité exceptionnelle de l'anthrax des lèvres. Comme dans la plupart des faits analogues, la mort paraît avoir été causée par la propagation de l'inflammation à la veine faciale, à la veine ophthalmique et aux sinus de la dure-mère. La congestion intense du cerveau et des poumons paraît constituer la lésion ultime. Nous ferons remarquer la dureté ligneuse des lèvres, parmi les signes locaux qui semblaient devoir faire admettre une gravité exceptionnelle du pronostic.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale

De l'athétose, par M. le D[r] MARTIN BERNHARDT (*Archives de Virchow*. Vol. 67, page 1, 1876).

Hammond a décrit le premier, sous le nom d'athétose, une affection caractérisée par un mouvement incessant des doigts et des orteils et par l'impossibilité de maintenir ces parties dans la position, quelle qu'elle soit, où on cherche à les fixer. Le travail de cet auteur a été traduit dans ce recueil (*Archiv. gén. de méd.*, 1871, vol. 2, page 329). Hammond a décrit six cas d'athétose, dont deux chez des femmes. Trois des individus atteints étaient alcoolisés. Clifford Allbut a publié en 1872 (*Medical. times and Gazette*, vol. I), un cas d'athétose observé chez une dame de 55 ans, sans antécédent alcoolique aucun.

Cette observation diffère de celle publiée par Hammond, parce que les mouvements involontaires des doigts étaient suspendus pendant le sommeil. Currie Ritchie a publié dans le même journal l'histoire d'un malade âgé de 59 ans, sans antécédent alcoolique ni syphilitique, et qui, à la suite d'une attaque apoplectiforme, suivie d'une aphasie de trois mois, présenta des mouvements involontaires des doigts et des orteils du côté droit du corps. Dans le *Journal of mental science* (1874, vol. 19, pag. 311) se trouve une observation de Gairdner. Les mouvements diminuaient chez le malade, quand son attention était

fortement détournée, mais ne cédaient jamais, si ce n'est pendant le sommeil.

Comme on le voit, le nombre des observations d'athétose est encore fort restreint et l'histoire de cette maladie encore presque à faire.

Le Dr Bernhardt a eu l'occasion d'observer un cas de ce genre et a cherché à élucider quelques points de cette intéressante maladie. Voici cette observation :

Robert Krüger est âgé de 12 ans. Son père vit encore et se porte bien. La mère, également bien portante, a donné le jour à 12 enfants dont 7 sont encore en vie. Quatre sont morts très-jeunes; le cinquième, un fils, fut bien portant jusqu'à l'âge de 16 ans. A cette époque, il se fit arracher une dent, qui fut brisée, et il fut atteint à partir de ce moment d'un tremblement musculaire généralisé. L'application plusieurs fois répétée du courant constant calma cet état, qui ne fit cependant que s'aggraver à la suite de l'extirpation de la racine. Le malade, qui avait séjourné quelque temps à l'hôpital de la Charité, succomba chez ses parents.

Parmi les enfants encore en vie, une fille, âgée de 10 ans, fut atteinte pendant six mois d'une chorée intense. Elle est aujourd'hui bien portante. Les 5 autres enfants sont bien portants.

Le petit malade, qui nous occupe spécialement ici, fut atteint vers l'âge de 4 ans d'une affection probablement exanthématique, mal déterminée, et à partir de cette époque on constata une position fausse du pied droit et des mouvements anormaux de la main droite. Malgré cela, l'enfant allait à l'école; il apprit à écrire de la main gauche.

L'enfant est fort, bien développé, sans fièvre; il a de l'appétit et son sommeil est normal. Il se plaint souvent de douleurs de tête, surtout au niveau du front, des tempes. La percussion est douloureuse en ces points, surtout à gauche. Les organes des sens sont intacts. Rien d'anormal du côté des pupilles. La langue est déviée légèrement à droite et présente des contractions involontaires; les amygdales sont fortement développées. Pendant le repos, on n'observe aucune différence entre les deux moitiés de la face. En demandant à l'enfant de fermer les yeux, on observe que ce mouvement se fait plus vivement à gauche. L'angle de la bouche de ce côté s'élève un peu plus que celui de droite. Pendant le sourire, la bouche est légèrement déviée à droite. La parole bien que faible est cependant très-nette.

La motilité et la sensibilité sont parfaitement intactes dans toute la moitié gauche du corps. Les mouvements de l'épaule et du coude se font également très-librement à droite; mais ils sont plus lents et plus faibles qu'à gauche. On n'observe aucun mouvement involontaire de la tête, de l'épaule ou de l'avant-bras du côté droit. La même observation s'applique au membre inférieur. Nous

parlerons tout à l'heure du pied et de la main. Le malade dit ressentir de temps en temps des douleurs lancinantes dans tout le membre supérieur droit. Il peut marcher pendant très-longtemps; son pied se retourne quelquefois en prenant la position du pied varus équin. Les orteils sont rétractés vers le sol. Du reste, l'enfant peut se maintenir pendant un temps assez long sur la jambe droite, et monter sur une chaise en s'appuyant sur ce côté. Le phénomène décrit dans ces derniers temps par Westphal, Erb et d'autres, sous le nom de « kniephänomen, » s'observe des deux côtés, et il est à peine plus marqué à droite qu'à gauche. Quand l'enfant est assis, au repos et que son attention est fortement occupée, la main droite et les doigts de même côté sont dans un état de repos complet. Mais dès qu'on appelle l'attention du malade sur ces parties du corps, en les examinant, on observe immédiatement un mouvement incessant et très-remarquable des doigts de la main droite. Les doigts sont portés successivement et assez rapidement dans l'abduction, dans l'adduction; ils sont tantôt fléchis, tantôt étendus; le pouce, l'annulaire et l'indicateur sont surtout le siége de ce mouvement, les autres doigts restant dans un repos relatif; l'articulation du poignet reste assez immobile, mais par contre les fléchisseurs et les extenseurs de l'avant-bras droit sont le siége d'un jeu musculaire constant. Les reliefs formés par les contractions successives des muscles et des tendons se dessinent alternativement sous la peau. La sensibilité de toute la moitié du corps, bien que très-nette, est cependant bien moindre qu'à gauche. Quand le malade emploie toute son énergie pour faire disparaître ces mouvements involontaires, il n'y parvient que très-difficilement et souvent, par contre, ces mouvements ne deviennent que plus intenses. L'avant-bras du côté droit est beaucoup plus volumineux que celui du côté gauche; mais comme le malade se sert beaucoup plus du côté gauche pour écrire et pour saisir les objets dont il a besoin, il faut croire que cette augmentation de volume tient aux mouvements musculaires incessants dont le bras droit est le siége.

Il n'existe aucun mouvement de la hanche, ni de l'articulation du genou droites; par contre, le pied présente la variété de déviation connue sous le nom de pied varus équin; le tendon d'Achille est fortement tendu et les orteils sont dans la flexion plantaire. Les orteils sont également le siége de mouvements involontaires en haut et sur le côté. Ces mouvements sont moins fréquents que ceux des doigts; ils sont surtout prononcés le soir et quand le malade est au lit; de plus, ces mouvements involontaires persistent pendant la nuit. Les territoires musculaires qui se trouvent sous la dépendance du médian et du cubital réagissent parfaitement quand ils sont soumis au courant faradique ou galvanique.

Il n'existe aucune altération des bruits du cœur.

La maladie date de 7 ans. Le traitement galvanique employé depuis des mois (passage d'un courant constant faible à travers la tête) et un régime tonique et fortifiant n'ont amené jusqu'alors aucun résultat.

Après avoir passé en revue les différentes théories émises sur la nature de l'athétose, l'auteur range cette maladie dans le groupe des affections qui ont été décrites dans ces derniers temps sous le nom de « post-paralytic-chorea » (Weir Mitchell, *The americ. journal of the med. sciences*, 1874, n° 136, pag. 352) ou d'hémichorée post-hémiplégique (Charcot, *Progrès médical*, 1875, n° 4 et 6). Il propose néanmoins de maintenir le nom d'athétose, attendu que cette maladie, qui peut être considérée comme une chorée modifiée, n'en offre pas moins des particularités frappantes sur lesquelles son nom seul appellera l'attention. P. SPILLMANN.

Pathologie chirurgicale.

Considérations sur le péritoine au point de vue chirurgical, et spécialement au point de vue de l'ovariotomie, par G. WEGNER (*Archiv f. klin. Chir., Bd. XX, p.* 51).

Comment se comporte le péritoine, lorsqu'on ouvre sa cavité en vue d'une opération chirurgicale? Quels sont les moyens pratiques de conjurer les accidents consécutifs à cette lésion de la séreuse? Telles sont les questions que se pose l'auteur de ce travail.

Pour les résoudre il a recours à l'expérimentation sur les animaux, et, comme type d'opération pratiquée sur le péritoine, il choisit l'ovariotomie.

Or, à la suite de l'ovariotomie, la mort est due à deux causes surtout : la péritonite et ce que l'on a appelé le choc ou le collapsus; dans ce dernier cas, la mort survient dans les 24 heures qui suivent l'opération, et l'autopsie ne permet de constater aucune lésion.

D'après Wegner, l'issue funeste que l'on attribue au choc est en réalité le résultat de la large ouverture de la cavité séreuse et de la durée prolongée de l'opération. Lorsque l'on ouvre largement le péritoine d'un animal, la température de ce dernier tombe rapidement à 23° ou 25°, les intestins se paralysent, la respiration et les battements du cœur s'affaiblissent, et la mort termine la scène, au bout de 6 ou 8 heures. Ces divers phénomènes ne s'observent pas, quand la température de l'air ambiant égale celle de l'animal en expérience; d'où il est permis de conclure qu'ils sont dus, non pas à l'influence de l'air, mais à celle du froid.

Or, dans l'espace de deux heures, et avec une température ambiante de 15° à 18° centigrades, le refroidissement de l'animal en expérience est de 7°,2 pour le lapin, de 7°,3 pour le chien, de 6°,6

pour le chat. Et cet énorme refroidissement résulte de causes multiples : le grand développement de la surface péritonéale, sa richesse vasculaire, l'état d'humidité qui est propre à la séreuse, enfin l'absence d'une couche protectrice, mauvaise conductrice de la chaleur.

En appliquant ces données aux opérations pratiquées sur le péritoine dans l'espèce humaine, et en particulier à l'ovariotomie, on est en droit de supposer que dans une opération, dont la durée dépasse une heure, il se produit un abaissement notable de la température du corps, abaissement qui, momentanément du moins, constitue le principal danger. Ce refroidissement sera d'autant plus grand, que l'opération sera plus longue, l'air ambiant moins chaud, et le péritoine plus largement ouvert. L'administration du chloroforme a pour résultat de l'augmenter, et il se trouverait exagéré encore, si l'on opérait suivant le procédé de Lister.

Comment peut-on conjurer ce danger? Une température de 37° dans l'appartement serait intolérable, tout à la fois pour l'opérateur et pour l'opérée. Faire l'opération dans un bain chaud serait une entreprise impraticable. Mais on a la ressource d'entretenir à la surface du péritoine, pendant tout le temps qu'il est à découvert, un courant de vapeur d'eau chaude, ou mieux encore d'air chaud.

Si maintenant l'on étudie le péritoine au point de vue de ses réactions locales, on est frappé tout d'abord de la facilité avec laquelle sont absorbées dans sa cavité les solutions aqueuses de toute sorte. Dans l'espace d'une heure, la quantité de liquide absorbée par le péritoine d'un lapin est de 3,3 à 8 pour cent du poids de son corps. D'autre part, l'air insufflé dans la cavité péritonéale n'y détermine ni exsudation, ni suppuration, et y est aussi inoffensif que dans le tissu cellulaire sous-cutané, avec cette différence que l'emphysème intra-péritonéal est résorbé plus rapidement que l'emphysème sous-cutané. Ajoutons que la résorption dans le péritoine a lieu tout à la fois par endosmose, par filtration, et par l'intermédiaire des stomates lymphatiques.

A côté de sa puissance d'absorption, le péritoine est doué encore d'un pouvoir de transsudation, qui lui permet de déverser dans sa cavité, dans l'espace d'une heure, une masse de liquide représentant de 4,3 à 8,28 pour cent du poids du corps. Enfin cette séreuse possède au plus haut point la propriété de produire dans son tissu une grande quantité de cellules qui, sans devenir jamais des globules de pus, se disposent de manière à former un tissu durable.

Si l'on fait pénétrer dans le péritoine, en même temps que de l'air des liquides putrescibles, tels que du sérum, du lait, du suc musculaire, ceux-ci subissent rapidement la décomposition ; mais il faut pour cela que la quantité de liquide soit assez considérable pour que, dans un temps donné, une partie seulement du liquide soit absorbée, tandis que le reste est stagnant dans la cavité. Or les élé-

ments septiques passent rapidement du péritoine dans le sang, et il est certaines décompositions qui, bien qu'absolument inodores, exercent cependant sur l'organisme une action des plus funestes et même mortelle.

Sous le rapport des plaies péritonéales, il est à remarquer que cette séreuse a une remarquable tendance à la guérison par première intention, et, jusqu'à un certain point, à l'enkystement des corps étrangers sans suppuration. Mais le tableau change lorsque du pus ou de l'ichor font irruption dans le péritoine ou sont produits dans sa cavité. Dans ces conditions, comme dans celles que nous avons étudiées plus haut, des éléments nuisibles en notable quantité sont lancés dans la circulation au bout de peu de temps et mettent la vie en danger. La vraie cause de la mort est alors l'empoisonnement du sang, et si à l'autopsie on constate une péritonite (ce qui d'ailleurs est loin d'être constant), on a affaire à une péritonite secondaire, dont l'influence n'a été qu'accessoire.

Etudions maintenant quelles sont les conditions dans lesquelles l'ovariotomie est suivie de péritonite.

Les points les plus importants à considérer sont le volume de la tumeur et l'état des parois abdominales; l'existence d'adhérences ne vient qu'en seconde ligne. En effet, à mesure que la tumeur se développe, les parois du ventre s'allongent et s'amincissent ; par suite, leur élasticité diminue et finit par devenir presque nulle. Il en résulte qu'après l'opération elles sont subitement détendues, et que la pression intra-abdominale est fort réduite et peut même être nulle ou négative. Ce point est de la plus haute importance : le défaut de pression détermine une hydropisie ex vacuo, une ascite ; elle favorise la production d'hémorrhagies dans le cas d'adhérences ; en même temps elle ralentit ou même supprime l'absorption dans la séreuse.

Supposons donc une ovariotomie dans les conditions précédentes. Après l'opération, une hémorrhagie sera possible, et en tout cas une exsudation aura lieu. Or le sérum exsudé est un liquide putrescible; il se trouvera en contact avec une certaine quantité d'air emprisonnée dans le péritoine par l'opération : comme ce sérum ne pourra pas être résorbé, il se décomposera. Alors, dès que la pression intra-péritonéale se rétablira et que l'absorption se fera d'une façon normale, on se trouvera en face d'une septicémie.

A ce moment trois terminaisons sont possibles. La guérison peut avoir lieu malgré l'absorption des éléments nuisibles. Dans d'autres cas, la mort est rapide et due à une septicémie aiguë. Enfin, dans une troisième série de faits, la résorption est peu énergique, une certaine quantité de liquide putride séjourne dans le péritoine, et il se développe une péritonite purulente; ces produits de sécrétion se décomposent à leur tour, sont résorbés, et déterminent une septicé-

mie chronique souvent mortelle. L'auteur partage complètement la manière de voir de Marion Sims, à savoir que le danger des opérations intra-péritonéales réside, non dans l'ouverture de la cavité abdominale, mais dans l'emprisonnement de liquides susceptibles d'empoisonner le sang.

Des considérations dans lesquelles nous sommes entré, il résulte que, dans une certaine catégorie d'ovariotomies, l'on est en droit de tenter une occlusion complète de la plaie abdominale; ce sont les cas dans lesquels la tumeur est peu volumineuse et récente, les parois du ventre dans des conditions favorables, les sujets jeunes. L'on peut alors repousser le pédicule, et on n'a pas trop à redouter les adhérences.

Il n'en est plus de même lorsqu'on se trouve en présence d'une tumeur ancienne, de grand volume, chez une femme âgée et ayant eu plusieurs grossesses. Dans ce cas, les parois abdominales s'affaissent, il se fait une forte exsudation séreuse et même sanguinolente au niveau des adhérences, et il faut redouter la décomposition de ces liquides, la septicémie et la péritonite consécutive. Pour parer à ce danger, trois moyens s'offrent au chirurgien : 1° empêcher l'exsudation, en suppléant au défaut de tension des parois par une compression extérieure ; 2° lutter contre la décomposition, ce qui malheureusement nous semble impossible, même avec la méthode de Lister, qui exposerait à l'intoxication phénique et à une violente irritation du péritoine ; 3° enfin évacuer au dehors les liquides exsudés, et éviter ainsi leur décomposition et leur absorption. Ce résultat est parfaitement obtenu par le drainage; mais il est nécessaire que celui-ci porte sur les parties les plus déclives de la cavité abdominale à travers le vagin, suivant le précepte de Marion Sims. HEYDENREICH.

Contribution à la statistique des tumeurs du maxillaire supérieur. Observations prises à la clinique du Dr BAUM, à Gottingue, par le Dr OHLEMANN (*Arch. de Langenbeck*, t. XVIII, p. 463).

Ces observations se rapportent à 32 cas, parmi lesquels on remarque 17 carcinomes, dont 15 furent opérés par l'ablation totale et 2 par la résection partielle; les sarcomes, au nombre de 10, se divisent en cinq sarcomes à cellules géantes, trois à cellules fusiformes, un à cellules rondes et un sarcome médullaire ; ce dernier et l'un des sarcomes à cellules géantes nécessitèrent seuls la résection totale du maxillaire. Sont encore notés : deux cylindromes opérés par la résection partielle, deux épithéliomes, opérés par une résection à peu près complète et un enchondrome opéré par la résection totale.

Les 20 résections totales ont donné 3 décès et 17 guérisons. Les 12 résections partielles n'ont fourni aucun décès.

La prédominance de la forme carcinomateuse paraît être en contradiction avec les assertions de O. Weber, qui considère le sarcome

comme la forme la plus fréquente des tumeurs du maxillaire supérieur. Il est à supposer que cette différence repose sur l'inexactitude des observations microscopiques et des distinctions qui ont été établies antérieurement entre le sarcome et le carcinome; les observations, dont il est question ici, ont été contrôlées à l'examen microscopique par J. Rosenbach.

Les carcinomes se sont présentés, la plupart, chez des adultes et des vieillards, presque deux fois plus souvent chez l'homme que chez la femme. Pour la cause, il a été difficile d'obtenir des indications certaines; tantôt il y avait des dispositions héréditaires indubitables, d'autres fois, le malade accusait un choc sur la partie malade; mais on ne peut pas savoir si ce traumatisme agissait comme cause prédisposante ou cause efficiente de la prolifération.

Quant aux symptômes, ils étaient presque toujours les mêmes: douleurs violentes à la partie malade légèrement tuméfiée ; puis accroissement rapide de la tuméfaction qui gagne l'orbite, le nez, le palais, les alvéoles dentaires, etc. Au bout d'environ six mois, la tumeur est grosse comme un œuf de poule, est nettement circonscrite, immobile, dure, peu douloureuse. L'angle buccal est tiraillé, la paupière inférieure renversée en dehors, l'oreille repoussée. L'état général n'est pas encore trop mauvais, à ce moment, et les ganglions encore indemnes.

Lorsque la tumeur était petite, on se contentait d'une résection partielle; mais souvent au bout de trois ou quatre semaines, on constatait un récidive que des opérations souvent répétées ne parvenaient pas à vaincre, et le malade succombait à la cachexie.

Jusqu'à présent, l'auteur n'a pas pu constater de guérison complète et il ne considère l'opération que comme un moyen de prolonger l'existence du malade; cette opinion est en opposition avec celle de Stromeyer qui considère le carcinome comme un *noli me tangere* et déclare qu'il ne faut jamais opérer. Il est évident que Stromeyer a raison dans les cas où la tumeur, trop développée, ne peut être enlevée que par une perte de substance trop considérable: c'est pour cette raison que l'opération n'a donné aucun résultat favorable dans un cas où la tumeur avait perforé la base du crâne sans que l'on ait pu constater ce fait avant l'opération.

Mais les cas de ce genre sont rares, et généralement la reproduction du carcinome ne survient que longtemps après l'opération. Lorsque la carie et la nécrose de la mâchoire coexistent avec le carcinome, l'opération procure le plus souvent un soulagement qui n'est pas à dédaigner.

Quant aux sarcomes, il y a peu de chose à en dire; l'épulis guérissait ordinairement à la suite d'une résection faite avec la pince de Liston et l'on n'a pas constaté de récidive. Dans deux cas de tumeurs tout à fait semblables à l'épulis, il fut impossible de trouver des

myéloplaxes, on ne voyait que des cellules fusiformes avec une substance intercellulaire finement granulée, de sorte que ces tumeurs peuvent être considérées comme des sarcomes à cellules fusiformes.

Les deux cylindromes dont il s'agit ont été observés chez des personnes d'âge moyen ; ils paraissaient émaner du processus dentaire ; ils ont présenté une marche favorable.

Les deux épithéliomes provenaient de processus alvéolaire, présentaient une structure papilliforme et s'ulcéraient très-rapidement. Dans les deux cas, l'os était infiltré par la matière néoplasique ; l'autre d'Higmore était rempli de cellules épithéliales formant des amas caséeux et le maxillaire était presque entièrement altéré. Les malades furent guéris par l'opération ; mais le seul dont on ait pu avoir des nouvelles ultérieures a présenté plus tard une récidive dont la disposition a rendu l'opération impossible.

L'enchondrome a présenté tous les caractères d'une tumeur bénigne. Voici maintenant quelques observations sur le mode opératoire et sur le traitement consécutif.

En ce qui concerne la position du malade, la plupart étaient assis, ayant la tête appuyée sur la poitrine d'un aide qui la maintenait ; quelques-uns, trop affaiblis, furent opérés dans la position horizontale. On n'a pas constaté de syncope, ni d'autres conséquences fâcheuses qui résultent généralement de la position assise. Un malade put même retourner seul de la salle d'opérations jusque dans sa chambre. Malgré une légère anesthésie par le chloroforme, il n'y a pas eu d'accidents dus à la pénétration du sang dans les voies respiratoires.

Généralement l'incision était faite verticalement du ligament palpébral interne à la partie médiane de la lèvre supérieure, quelquefois la disposition de la tumeur rendait plus utile une incision horizontale. Parfois on ne pouvait pas éviter les incisions multiples qui laissaient inévitablement des cicatrices vicieuses ; deux fois on put faire l'incision par le procédé de Dieffenbach, qui laisse une cicatrice à peine visible. Pour les tumeurs émanant du processus dentaire, on put laisser la peau complètement intacte.

La section des parties osseuses a pu toujours se faire avec la pince incisive de Liston ; l'extraction était terminée avec la pince de Langenbeck. La cavité était pansée avec des boulettes de charpie trempées dans une solution phéniquée et la plaie de la peau fermée par une suture.

Pour éviter les accidents consécutifs à l'opération (principalement la broncho-pneumonie provenant de la pénétration des liquides de la plaie dans les voies aériennes), il est bon de faire plusieurs fois par jour des lavages avec des liquides antiseptiques. On ne donne pendant quelques jours que des aliments liquides afin de mettre la plaie à l'abri de la pénétration des aliments. Au bout de peu de temps, on

remplace la charpie par des éponges attachées à une lamelle de cuir vernis qui obstrue complètement la cavité. A ce moment, la déglutition et la parole deviennent plus faciles.

Les malades ne gardent le lit que peu de jours et sont généralement guéris au bout de 2 à 4 semaines. Les hémorrhagies consécutives ont été rares et n'ont amené que deux fois une terminaison funeste. L'érysipèle a été constaté plus fréquemment, contrairement à l'assertion de Heyfelder, qui considère cette complication comme très-rare; il est supposable que la disposition de l'hôpital a été pour quelque chose dans la production de ces érysipèles. KLEIN.

Diagnostic des kystes ovariens par l'examen des liquides obtenus par la ponction, par le Dr KNOWSLEY THORNTON, chirurgien du Samaritan hospital. (*Medical Times and Gazette*, 13 mai 1876.)

C'est un chirurgien américain, Drysdale qui le premier appela l'attention sur le liquide contenu dans les kystes ovariens et qui décrivit les caractères histologiques de ce qu'on a appelé depuis la cellule ovarienne de Drysdale. Sans attacher une importance particulière à la présence de cette cellule, le Dr Thorton pense que les caractères chimiques et histologiques des liquides obtenus par la ponction ont une grande valeur clinique et peuvent être utilement ajoutés aux autres éléments de diagnostic.

Lorsque le liquide obtenu est légèrement visqueux et se coagule par la chaleur et lorsque ce coagulum peut être dissout ou transformé en une gelée transparente par l'addition d'une égale quantité d'acide acétique et par l'ébullition, il provient très-probablement d'un kyste ovarien.

A ce premier caractère décrit par M. Spencer Wells, il faut ajouter les suivants:

Si le liquide est transparent, jaune pâle et non visqueux; s'il forme un coagulum épais et jaunâtre par la chaleur et qu'il ne se dissolve pas sous l'influence de l'acide acétique, il est probablement ascitique,

Si le liquide est clair ou légèrement opaque, d'une densité très-faible, s'il ne se coagule pas sous l'influence de la chaleur et se trouble par l'addition de quelques gouttes d'acide ascétique pour redevenir clair par l'ébullition ou par l'addition d'une quantité plus considérable d'acide acétique, il est probablement fourni par un kyste du ligament large.

Si le liquide légèrement visqueux et jaunâtre se coagule par la chaleur et ne se dissolve ou ne gélatinise que partiellement par l'addition d'acide acétique en excès, il est probablement constitué par un mélange de fluides acétique et ovarien.

Quant à la cellule de Drysdale, elle présente les caractères suivants: c'est une petite cellule ronde remplie de granulations brillantes, d'un volume variable, mais ayant le plus souvent les dimensions d'un globule blanc; ce qui la distingue du globule blanc, c'est qu'elle résiste à l'action de l'acide acétique et de l'éther. Ces substances n'altèrent en rien ses caractères si ce n'est toutefois l'éther, qui rend plus distincts les granules qui sont irrégulièrement disséminés dans son intérieur. Indépendamment de la cellule de Drysdale, le liquide ovarien contient encore un petit nombre de globules sanguins et quelques granulations jaunâtres qui n'ont pas de membrane envelop-

pante. Lorsque le fluide provient d'un kyste du ligament large, l'examen histologique n'y fait rien découvrir, si ce n'est un petit nombre de cellules épithéliales. Dr Lutaud.

Lésions traumatiques intra-articulaires du genou, par le prof. Dittel, (*Stricker's Jahrbücher*, hft. 3, 1876).

Le professeur Dittel, de Vienne, dans ses recherches sur les lésions intra-articulaires du genou, a établi, à la suite d'expériences sur le cadavre et d'observations cliniques, les points suivants :

1° Les ligaments croisés ne sont jamais déchirés dans leur continuité; mais ils peuvent, sous l'influence de violences extérieures portant les os au delà des limites de leurs mouvements fonctionnels, être séparés de leurs insertions. C'est presque toujours leur extrémité fémorale qui est arrachée; celle du ligament postérieur dans les mouvements de flexion forcée.

2° Les ligaments latéraux peuvent dans des mouvements exagérés d'abduction ou d'adduction être déchirés en travers, ou être détachés soit au niveau de leur insertion au fémur, soit au niveau de leur insertion au tibia. Dans le premier cas, le ligament arraché entraîne avec lui une esquille osseuse; dans le second, il y a déchirure du cartilage semilunaire correspondant. Les conditions qui produisent la lésion des ligaments croisés laissent intacts les ligaments latéraux.

3° Sous l'influence d'un mouvement violent, le ligament croisé antérieur peut, comme nous l'avons montré chez un de nos malades, être arraché à son extrémité tibiale, et entraîner avec lui l'épine du tibia et une portion de cet os.

4° Sous l'influence d'un mouvement violent dans une direction opposée, le ligament croisé postérieur peut être arraché du tibia et entraîner avec lui une portion de cet os.

5° Un déplacement considérable de l'épiphyse du tibia en avant, lorsque la jambe est fléchie, correspond à la lésion du ligament croisé antérieur; son déplacement postérieur, dans le creux poplité, correspond à la lésion du ligament croisé postérieur.

6° Une étendue anormale des mouvements d'abduction et d'adduction correspond à une lésion des ligaments latéraux.

7° Le fait que l'arrachement d'un ligament croisé se fait au niveau de son extrémité fémorale, et presque jamais au niveau de son extrémité tibiale, tient probablement à ce que l'insertion fémorale est petite, très-circonscrite et entourée de cartilage articulaire, tandis que l'insertion tibiale est ramifiée et unie au périoste par des faisceaux de tissu fibreux.

Le professeur Dittel, en discutant les signes diagnostiques de la fracture de l'épine du tibia, dit que la crépitation ne peut pas toujours être perçue, et que la mobilité franche et anormale de l'extrémité supérieure du tibia, qu'on pourrait s'attendre à rencontrer chez

les malades à la suite de l'arrachement du ligament croisé antérieur, n'est pas toujours évidente. Le fragment osseux auquel adhère toujours l'extrémité inférieure de ce ligament peut ne pas avoir été complètement détaché de la tête du tibia, et le chirurgien, dans ces cas, on le comprend facilement, ne se sent pas disposé à chercher à se convaincre de la mobilité anormale par des manœuvres trop énergiques, parce qu'il craint de faire souffrir le malade et de convertir ce qui n'est vraisemblablement qu'une fracture incomplète en fracture complète. Le symptôme le plus important est une accumulation abondante et soudaine de sang dans la capsule articulaire. Cet épanchement se renouvelle rapidement après l'aspiration. Il peut être, l'auteur l'accorde, le résultat de la meurtrissure et de la dilacération des vaisseaux qui fournissent à la capsule et aux ligaments et probablement aussi de l'arrachement du cartilage articulaire, mais, comme l'épanchement qui résulte de ces causes n'a généralement pour origine que la rupture de très-petits vaisseaux, on devra s'attendre à ce qu'il ne se renouvelle pas après l'aspiration. Au contraire, une hémorrhagie, qui sera le résultat de la rupture des vaisseaux propres des os, persistera et donnera lieu à des épanchements répétés, puisque ces vaisseaux ne peuvent se rétracter immédiatement et que leurs orifices ne peuvent être obturés par thrombose qu'après un temps plus ou moins long. Aussi, ce renouvellement de l'épanchement, après l'emploi de l'aspiration, dans les cas de lésions intra-articulaires du genou, est-il regardé par l'auteur comme un signe important de fracture, quoiqu'il ne puisse donner aucune indication sur le siége précis de la lésion. GOLAY.

Lithotomie vaginale, par le Dr J. COLLINS WARREN (*Boston médical and surgical journal*, 20 juillet 1876).

Le Dr J. Collins Warren, du Massachusetts, écrit en faveur de la lithotomie vaginale, opération qui a été pratiquée par un grand nombre de chirurgiens américains et qui certainement l'est bien plus souvent dans les Etats-Unis que dans tout autre pays. Quoique cette opération ne soit pas une nouveauté, elle a été placée, dans ces derniers temps, sur des bases complètement différentes, depuis qu'on emploie les sutures pour fermer l'incision qui fait communiquer la vessie avec le vagin. Cette opération n'a pas été limitée à l'adulte, et l'on rapporte un certain nombre de cas dans lesquels elle a été pratiquée sur de jeunes enfants. L'auteur, dès sa première tentative, a été frappé du peu de difficultés qu'elle présente. La malade étant placée dans la même position que pour la taille, les grandes et les petites lèvres étant écartées, on voit la paroi antérieure du vagin tendue comme un rideau en arrière de l'orifice de la vulve. L'auteur dit que l'opération ne fait courir aucun danger à la malade et qu'on a signalé à peine un cas de mort. Dans les cas où l'affection est com-

pliquée d'une inflammation intense, non-seulement la lithotomie en fait cesser la cause, mais exerce aussi une influence curative sur l'inflammation elle-même, pourvu que le chirurgien, dans ces cas, évite de pratiquer des sutures. Le seul danger réel est le défaut d'union de la plaie, et actuellement ce danger a été réduit à son minimum. L'incontinence qui résulte de ce défaut d'union est bien plus facilement combattue que celle qui est la conséquence d'une distension exagérée et d'une paralysie de l'urèthre.

L'auteur paraît opposé à l'opération qui consiste à extraire la pierre par l'urèthre préalablement dilaté, et il rapporte à ce sujet l'opinion et les observations d'un grand nombre de chirurgiens, tant anglais qu'américains, signalant la possibilité de voir survenir une incontinence d'urine opiniâtre. D'après le professeur Simon, d'Heidelberg, la limite au delà de laquelle l'urèthre de la femme ne peut être dilaté sans l'exposer aux risques d'une incontinence d'urine est de 2 centimètres en largeur et de 6,3 centimètres en circonférence. Une dilatation poussée à ce degré permettrait à la plupart des chirurgiens de faire pénétrer avec facilité leur doigt indicateur jusque dans la vessie, mais il n'y aurait alors qu'un instrument de très-petites dimensions qui pourrait être introduit en même temps que le doigt dans l'urèthre, sans l'élargir au delà de cette limite, et il faudrait, dit le Dr Warren, qu'une pierre fût bien petite pour être extraite au moyen d'un instrument assez délicat pour passer à travers un espace aussi étroit. Il fait remarquer que, dans quelques cas, la mort est survenue, en fort peu de temps, à la suite d'une simple dilatation de l'urèthre pratiquée sur des sujets atteints d'une maladie rénale.

L'auteur reconnaît que la lithotritie est certainement une opération simple et inoffensive dans les mains d'un chirurgien habile, pourvu que son application soit limitée à un certain ordre de cas; mais il pense aussi que cette opération n'est pas sans présenter des dangers. Il fait allusion à une femme qui mourut d'épuisement à la suite du broiement d'une très-grosse pierre et qui, croit-il, eût été sauvée si l'on avait pratiqué la lithotomie vaginale. Chez l'homme, le choix entre les deux opérations est une chose capitale, tandis que, chez la femme, l'une d'elles peut rentrer presque dans le domaine de la petite chirurgie. Il pense que la lithotritie doit être bornée aux cas où la pierre n'est ni grosse ni dure. On peut, par la dilatation de l'urèthre combinée avec la lithotritie, extraire une pierre plus volumineuse que par la lithotritie seule, mais il ne faut pas dilater le canal uréthral au delà des limites données par Simon. Si la pierre quoique dure, est petite, elle peut être extraite d'une seule pièce par l'urèthre; mais, au contraire si la pierre est volumineuse, s'il existe une cystite intense, si le malade est affaibli, ou si l'on a des raisons

pour supçonner uno affection rénale, il faut, d'après le Dr Warren, pratiquer la lithotomie vaginale.

Il donne comme conclusion que la lithotomie vaginale, exposant tout au plus à un accident facilement remédiable, peut être partiquée dans un beaucoup plus grand nombre de cas qu'elle ne l'a été jusqu'à présent, tandis que la dilatation de l'urèthre pouvant substituer à la maladie une autre affection dont on ne pourra pas se rendre maître, doit être pratiquée avec beaucoup de précautions, jusqu'au moment où l'on comprendra mieux les cas auxquels elle peut convenir, et que la limite à laquelle elle peut être portée sera déterminée avec une grande certitude. GOLAY.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Spondylizème et spondylolithésis. — Mouvements de flexion et d'inclinaison latérales de la colonne vertébrale. — Paralysie du nerf cubital par compression.

Séance du 26 janvier 1877. — **M.** Depaul donne lecture, au nom d'une commission composée de MM. Hirtz, Jacquemier et Depaul, d'un rapport sur un mémoire de M. Herrgott (de Nancy) intitulé : *Le spondylizème (ou affaissement vertébral), cause nouvelle d'altération pelvienne, comparé à la spondylolisthésis (ou glissement vertébral).* Il existe épars dans la science un certain nombre de bassins dont la forme particulière est le résultat du mal de Pott. Cette communauté d'origine les avait fait jusqu'à ce jour confondre dans une même dénomination. M. Herrgott en a fait une étude complète que nous trouvons dans tous ses détails, dans son intéressant mémoire; et il s'est appliqué à démontrer la nécessité de les diviser en deux catégories et à exposer les caractères que chacune comporte. Voici, sous forme de conclusion, les points les plus importants qu'il a formulés en terminant. 1° Les maladies de la colonne lombaire et du sacrum peuvent entraîner deux déformations essentiellement différentes, selon que la carie atteint le corps ou l'arc des vertèbres. 2° Dans la première où est détruit le corps de la vertèbre qui est le soutien de la colonne, celle-ci s'affaisse sur elle-même et s'incline ; cette inclinaison peut entraîner une projection en avant, si considérable qu'elle couvre le détroit supérieur et empêche l'engagement fœtal dans le

canal: c'est cette lésion qu'il a appelée *spondilizem* (affaissement vertébral). 3° Dans la seconde, où est altéré l'arc vertébral qui maintient la colonne par ses articulations intervertébrales et les apophyses qui donnent attache aux ligaments et aux muscles de la région, la colonne, obéissant aux lois de la pesanteur, glisse en avant dans la cavité pelvienne et l'obstrue ; c'est cette lésion à laquelle Kiliau a donné le nom de spondylolisthésis (glissement vertébral). 4° Dans le spondylizême, le diamètre sacro-pubien conserve sa longueur normale, il peut même être augmenté en raison de la diminution de la hauteur de la base du sacrum, mais le détroit à franchir par le fœtus est reporté plus haut; il est constitué par une ligne qui s'étend du pubis au corps d'une des vertèbres lombaires ou dorsales rapprochés du pubis par l'inclinaison en avant de la colonne. 5° Dans la spondylolisthésis, le diamètre sacro-pubien est rétréci par l'interposition du corps des vertèbres entre le sacrum et le pubis par suite de leur glissement dans le canal pelvien au devant du sacrum. 6° Les conséquences de ce dernier mode de lésion sont plus graves que celle du premier, mais les deux peuvent, ainsi qu'on l'a vu, conduire aux nécessités les plus douloureuses de la médecine opératoire obstétricale. Au nombre des bassins spondylolisthétiques, prennent alors place ceux de Prague, de Paderborn, de Zurich, de Halle et de Munich et les deux dont le professeur Weber-Ebenhof a donné la description. Au contraire, les deux bassins d'Olshauseu, ceux du professeur Stoltz, de Belloc, de Fehling et surtout celui de Bruxelles, sont, d'après la division de M. Herrgott, manifestement *spondylizématiques*. Enfin M. Depaul a pu mettre sous les yeux de l'assemblée un bassin spondylizématique recueilli à l'hôpital par M. B. Anger et dont il a donné la description. Il est sans doute regrettable, comme le fait observer M. Blot, que l'auteur n'ait pas tiré de ce travail quelques données pratiques; mais il faut savoir gré au professeur de Nancy d'avoir mis à notre portée la plupart de ces faits publiés dans des langues étrangères. M. Jules Guérin pense que la forme particulière qui a servi de base à ce savant travail est tout simplement un accident, un cas particulier d'une importante catégorie de déformations tuberculeuses des régions lombaires et sacrées susceptibles d'exercer toutes plus ou moins leur influence sur les formes, directions et dimensions des ouvertures du bassin; qu'il n'y avait pas lieu d'isoler, comme des altérations distinctes, les deux vices de conformation dont il a été question; et qu'enfin il eût été préférable d'étudier l'ensemble des cas de manière à les comprendre tous dans une généralisation supérieure.

Séance du 30 *janvier*. — A la fin de la dernière séance, M. Jules Guérin s'était engagé à mettre sous les yeux de l'Académie des pièces

à l'appui des réserves qu'il y avait faites au sujet du mémoire do M. Herrgott. Ça été l'occasion de la reprise du débat qui s'était élevé entre M. Depaul et lui. Les mêmes propositions ont été reproduites (hélas ! non sans quelque aigreur), l'une continuant à demander que la question fût étendue à la généralité des faits résultant des lésions de la colonne vertébrale dans la tuberculose ; l'autre continuant à apprécier le travail du professeur de Nancy uniquement au point de vue obstétrical.

M. Jules Lefort lit ensuite un rapport au nom de la commission des eaux minérales chargée de rédiger, sur la demande du ministre, une instruction pour une mission scientifique au Japon. Le rapporteur indique dans quel sens doivent être dirigées les recherches des explorateurs qui auront à étudier la géologie, la minéralogie, les volcans et les eaux minérales du Japon.

Séance du 6 *février* 1877. — M. J. Guérin donne lecture de la seconde partie de son *mémoire sur les mouvements de flexion et d'inclinaison latérale de la colonne vertébrale*. Dans la première partie, l'auteur avait fait connaître trois centres du mouvement : à l'union de la région cervicale avec la région dorsale, à celle de la région dorsale avec la région lombaire, à celle de la région lombaire avec le sacrum. Entre ces mouvements et les articulations et les muscles, il y a la plus parfaite concordance. De même qu'aux trois points centraux correspond l'action de certains muscles qu'on ne rencontre pas dans les autres régions de l'épine, de même les articulations centrales jouissent de dispositions spéciales favorables aux mouvements dont elles sont le siége : tels sont le mode de jonction particulier des corps vertébraux, la direction transversale des apophyses articulaires, etc. Si les autres vertèbres en sont pourvues, ce n'est que dans une certaine mesure et selon qu'elles participent plus ou moins aux mouvements. Les articulations de la 7e cervicale avec la 1re dorsale, de la 11e et de la 12e dorsale, de la 5e lombaire et du sacrum ont leurs caractères propres, bien tranchés, correspondant aux mouvements qui s'y produisent ; les vertèbres de chacune des régions de la colonne placée entre les trois centres d'inclinaison participent d'une manière décroissante, et en sens inverse, aux particularités articulaires des articulations spéciales au centre d'inclinaison. — La fin de cette seconde partie est consacrée à l'étude très-détaillée de l'articulation occipito-atloïdienne, considérée dans ses rapports avec les trois mouvements admis par la généralité des auteurs et spécialement avec celui d'inclinaison latérale. Tout mouvement de latéralité implique deux surfaces planes ou régulièrement circulaires dans le sens de ce mouvement, de façon que les arcs décrits soient, dans toute leur étendue, du même rayon.

L'hémisphère reçu dans une cavité hémisphérique du même rayon réalise cette condition dans tous les sens ; mais à la place de la forme complètement hémisphérique, il suffit que les surfaces de glissement occipito-atloïdiennes présentent dans certaines situations déterminées l'aptitude à produire un arc de cercle du même rayon. Or le mouvement d'inclinaison latérale qui, reste impossible lorsque la tête est dans la situation normale, peut s'exécuter quand la tête est fléchie. C'est ce qui résulte de l'examen approfondi de l'articulation occipito-atloïdienne et des expériences que l'auteur a faites sur le cadavre.

M. le Dr Delthil (de Nogent-sur-Marne) donne lecture d'un mémoire intitulé : *De l'aliénation diphthéroïde de la coqueluche, de sa fréquence, de sa valeur et de ses rapports avec la maladie.* Cette ulcération serait non pas le résultat du frottement de la langue sur les dents dans les quintes de toux, mais le phénomène primitif d'une affection générale, comme le chancre dans la syphilis. Il l'a trouvée dans toutes les parties de la bouche, et deux fois avant la dentition. Elle semblerait en rapport, par son étendue, sa durée et sa profondeur, avec la gravité de l'affection.

Séance du 13 *février* 1877. M. Chauffard communique à l'Académie une notice biographique qu'il a rédigée sur M. de Kergaradec. D'unanimes applaudissements accueillent cet hommage à la mémoire d'un homme de bien dont la longue existence est l'éloquente justification de sa thèse inaugurale intitulée : *De la nécessité et de la dignité de la médecine, et des qualités nécessaires pour être médecin.* M. de Kergaradec, l'ami et le compatriote de Laënnec, l'avait suivi dans ce champ de découvertes successives que l'auscultation lui ouvrait, et son nom restera attaché à l'histoire des deux phénomènes qui peuvent être regardés comme les signes les plus certains de la grossesse : le *battement du cœur du fœtus* et le *bruit placentaire.*

Nous avons inséré dans les Archives (juin 1873) les recherches du Dr Panas sur la paralysie par compression du nerf radial qui avaient été communiquées à l'Académie en 1871. Le Dr Panas donne aujourd'hui lecture d'un mémoire *sur une cause peu connue produisant la paralysie du nerf cubital.* Quatre observations sont rapportées par l'auteur dans lesquelles la portion du nerf cubital affectée est devenue volumineuse, dure, douloureuse spontanément et au toucher, avec paralysie des muscles situés au-dessous. La lésion anatomique n'a pu être constatée que dans l'une d'elles ; mais elle est sans doute commune aux autres, les symptômes étant les mêmes. Elle consiste dans une névrite hyperplasique à marche chronique caractérisée par une prolifération du tissu conjonctif du nerf avec hyperémie, tandis que les tubes nerveux fortement comprimés et comme étranglés par la masse conjonctive néoplasique avaient subi une diminution notable

de leur volume. Dans cette *première* observation la cause de la lésion était un os sésamoïde, du volume d'un haricot, développé dans l'épaisseur du ligament latéral interne du coude et qui, en s'accroissant, avait fini par comprimer le cubital et déterminer la paralysie. A la suite de l'extirpation de cet os sésamoïde, il y avait eu arthrite suppurée suivie de mort. Dans la *seconde* la paralysie devait être attribuée à une ancienne fracture du coude remontant à douze ans ; par suite de la fracture de la trochlée et de la formation d'un cal volumineux, la gouttière intermédiaire à la trochlée et à l'olécrane s'étant comblée, le nerf tiraillé et rendu superficiel, s'était trouvé exposé à l'action des violences extérieures ; d'où névrite hyperplasique et paralysie. Dans la *troisième*,il s'agit d'un individu qui surpris sur sa barque par la tempête avait ramé avec efforts pendant quelques heures pour atteindre la rive et chez lequel 6 mois après se manifestait la paralysie cubitale, due sans doute à la compression et aux rudes frottements que le nerf avait subis. La *quatrième* enfin est un exemple de paralysie incomplète du nerf cubital, produite par une augmentation du volume de la trochlée, avec effacement de la gouttière que parcourt le nerf, à la suite d'une arthrite sèche. Dans les trois derniers cas la guérison a été obtenue au moyen de l'électricité qui constitue le traitement par excellence de cette névrite paralytique. Dans les cas, relativement rares, où une exostose ou toute autre production morbide devient la cause de la compression, on peut songer à une opération. Enfin la paralysie et la névrite qui en est la cause, guéries, il faut s'attacher à en empêcher le retour; et, pour cela faire porter au malade une cupulle métallique destinée à préserver le nerf, devenu superficiel, de toute violence extérieure.

M, Jules Guérin poursuit la lecture de son *Mémoire sur les mouvements de flexion et d'inclinaison latérales de la colonne vertébrale*. Chaque mouvement volontaire, provoque en dehors des muscles qui en sont les agents directs, l'action coordinatrice des muscles qui concourent harmoniquement à l'accommodation des parties au but à atteindre.

Les caractères à l'aide desquels il sera possible de reconnaître l'action directe ou auxiliaire des muscles affectés à chaque mouvement de flexion ou d'inclinaison latérales, sont: 1° les agents directs ont leurs insertions sur la colonne même au-dessus et au-dessous de l'articulation qui est le centre de ce mouvement, et de façon à ce que cette articulation, libre entre ces deux points, serve de base ou de point d'appui à la portion mibilisée 2° la contraction ou l'effort des agents directs de l'inclinaison s'exerce dans le plan transversal 3° les agents auxiliaires de l'inclinaison sont ceux dont la contraction

simultanée se résout dans une résultante dont l'action se confond avec celle du moteur direct.

Inclinaison occipito-atloïdienne. L'agent direct est le petit droit latéral. Les petit droit et les petit oblique postérieurs donnent à la tête un certain degré d'extension propre à favoriser les condyles de l'occipital sur les surfaces articulaires de l'atlas; leur action combinée avec celle du petit droit antérieur donne une résultante absolument située dans le plan d'action du petit droit latéral. A l'action directe des muscles occipito-atloïdien s'ajoute dans certaines circonstances déterminées l'action collective et harmonique d'autres muscles; tels sont en avant, le grand droit antérieur de la tête, en arrière le droit postérieur de la tête, le grand oblique, le splénius de la tête, le petit complexus et le sterno-mastoïdien.

Inclinaison cervico-dorsale. Le transversaire du cou en est l'agent direct; et son action la plus intense répond à l'union articulaire des deux fractions de la colonne sur lesquelles il exerce du tirage. Les agents auxiliaires sont en avant lo *long du cou* par les faisceaux antérieurs surtout; en arrière le grand complexus, mais surtout les deux scalènes.

Inclinaison dorso-lombaire. L'agent direct et le muscle décrit par Winslow sous le nom de spinal ou long épineux du dos et par M. Sappey sous le nom de faisceaux épineux. C'est en outre un faisceau spinal qui s'insérant, d'une part, au petit crochet apophysaire de la douzième vertèbre dorsale va s'attacher, d'autre part, aux apophyses épineuses des septième et huitième vertèbres dorsales. Les auxiliaires sont en avant le grand psoas; en arrière, les portions transversaire et costale du long dorsal, et tout le sacro-lombaire.

Inclinaison lombo-sacrée: L'agent direct est le carré des lombes. Les auxiliaires sont tous les muscles qui partent du sacrum et du bassin pour aller s'insérer, dans toute son étendue, aux parties latérales de la colonne: les inter-transversaires des lombes, le sacro-lombaire et le long dorsal.

II. Académie des sciences.

Urines. — Fibrine. — Fièvre typhoïde. — Fuchsine. — Cinchonidine. — Sensibilité. — Torpille. — Contractilité. — Glycérine. — Germes. — Aréomètre. — Phalangides. — Eaux sulfureuses.

Séance du 8 janvier 1877. — MM. Pasteur et Joubert présentent des observations sur les communications de M. Bastian au sujet de l'altération des *urines*. Contrairement aux assertions de M. Bastian, les auteurs déclarent que l'*urine* ne produit jamais de bactéries, lorsqu'on la neutralise par de la potasse solido qu'on vient de fairo fondro.

— M. A. Schmidt communique les résultats de ses expériences sur la coagulation de la *fibrine*. Cette coagulation lui paraît être le le résultat d'une fermentation spéciale qui transforme les substances albuminoïdes solubles en substances insolubles. Ce ferment naîtrait dans les cellules qui renferment du protoplasma et qui sont soustraites à leurs conditions naturelles d'existence.

Séance du 15 janvier 1877.— M. Bouillaud fait une communication sur la contagion de la *fièvre typhoïde*. (Voir Acad. de médecine). M. Pasteur fait remarquer qu'avant de reconnaître la cause d'une maladie épidémique, il arrive qu'on soutient à tort des idées diverses sur sa contagion et son infection. La cause de la maladie peut seule donner la solution de ces questions.

— M. A. Béchamp adresse une nouvelle note sur la recherche de la *fuchsine* et autres matières colorantes analogues, dans les vins.

Il fait voir qu'en traitant des caramels colorants par l'extrait de saturne additionné d'ammoniaque, on peut obtenir par la précipitation un sulfure de plomb qui retient toute la *fuchsine*.

Dans un nouveau procédé, il a pu déceler la *fuchsine* en la décolorant par l'action de l'eau de baryte et la dissolvant après dans l'éther. L'acide acétique donne à la solution une coloration d'un rouge rosé plus ou moins intense.

Séance du 22 *janvier* 1877. — M. Weddell adresse une note sur les avantages que présente la *cinchonidine* sur la quinine, dans le traitement des fièvres intermittentes. Les faits signalés par l'auteur font voir que les malades guérissent aussi bien par ce médicament et que l'on trouverait même dans son emploi des avantages économiques.

— Une note de M. P. Bert a pour objet la transmission des excitations dans les nerfs de *sensibilité*. L'auteur a fait une expérience très-curieuse démontrant que l'excitation des nerfs de *sensibilité* se propage aussi bien vers l'extrémité que vers les centres. Il a soudé l'extrémité de la queue d'un rat au tissu sous-cutané du dos; puis après avoir coupé la queue par le milieu, il a vu que les excitations de cette portion dorsale se communiquaient le long du dos. Mais après deux jours, les nerfs séparés de leur centre trophique étaient atrophiés.

— M. de Pietra Santa lit un mémoire intitulé : Contribution à l'étude de l'épidémie régnante de *fièvre typhoïde* à Paris et dans vingt et une capitales ou villes principales d'Europe.

— M. Bastian adresse un travail en réponse aux objections de MM. Pasteur et Joubert.

— M. Marey communique les résultats de ses expériences sur le caractère des décharges électriques de la *torpille*. Il a constaté que

ces décharges sont analogues aux flux électriques dont se compose une contraction musculaire.

— M. Milne-Edwards présente une note de M. G. Carlet sur le retour de la *contractilité* dans un muscle où cette propriété a disparu sous l'influence de courants d'induction énergiques. La *contractilité* revient sous l'influence réparatrice de la nutrition provoquée par des courants faibles.

— M. Catillon communique ses recherches sur les propriétés physiologiques et thérapeutiques de la *glycérine*. Il a obtenu, chez les cobayes une augmentation de poids du corps sous l'influence de 50 centigrammes de *glycérine* ingérés par jour. 1° Ce corps diminue la combustion des graisses et des matières azotées tout en favorisant les phénomènes de la nutrition intime.

« 2. La diminution d'urée s'est montrée chez l'homme, de 6 à 7 grammes par jour, sous l'influence de 30 grammes de *glycérine* étendue de 8 à 10 parties d'eau et prise en trois fois au début des repas. Une dose plus élevée n'a pas amené une diminution plus considérable de l'excrétion d'urée. Chez les chiens, je n'ai jamais pu faire de dosages comparatifs de l'urée des vingt-quatre heures ; j'ai constaté seulement que la proportion en était toujours très-faible dans leurs urines après l'ingestion de la *glycérine*.

« 3. La *glycérine* favorise l'assimilation en excitant l'appétit et en régularisant les fonctions digestives...

« 4. L'urée contenue dans le sang des chiens soumis à l'ingestion de la *glycérine* est également inférieure à la moyenne, ce qui prouve que l'effet de cette substance est bien de diminuer la production, et non de mettre obstacle à l'élimination de l'urée.

« 5. L'urine est une voie d'élimination de la *glycérine* en excès, et celle-ci commence à s'y montrer chez l'homme lorsque la dose ingérée dépasse 20 grammes. Pour une dose de 30 grammes j'en ai retrouvé de 3 grammes à 3,50 grammes, et de 12 à 14 grammes après une dose de 60 grammes...

« 6. Je n'ai pas retrouvé de *glycérine* dans la sueur.

« 7. A aucune dose je n'en ai retrouvé non plus dans les fèces.

« 8. La *glycérine* ne séjourne pas dans le sang. Je l'y ai recherchée une heure, deux heures, trois heures après l'ingestion de doses énormes, sans pouvoir en retirer une quantité qui me permît de la caractériser. Elle doit y être en grande partie brûlée, à mesure qu'elle y pénètre, car elle est absorbée en totalité et l'on n'en retrouve qu'une proportion relativement faible dans les produits d'excrétion.

« 9. Dans le sang des chiens soumis pendant longtemps à la *glycérine* à très-haute dose, j'ai trouvé une diminution notable de la proportion du sucre. Mais cette influence sur la *glycérine* ne semble s'exercer qu'à des doses ultra-thérapeutiques, et je suis porté à

croire qu'il faut plutôt chercher l'explication des effets favorables que la *glycérine* peut produire chez les diabétiques dans son action sur la production de l'urée et sur les fonctions digestives.

« 10. Je n'ai jamais trouvé ni sucre, ni albumine dans les urines après l'ingestion de la *glycérine* à n'importe quelle dose.

« 11. La *glycérine* possède des propriétés laxatives manifestes. Une dose de 15 à 30 grammes provoque, par ingestion stomacale, chez un adulte, une selle facile et molle, quelquefois deux. L'effet laxatif n'augmente pas avec les doses élevées administrées tout d'un coup.

« 12. A doses très-considérables, la *glycérine* introduite dans l'estomac peut agir de deux façons complétement différentes, suivant qu'elle est ingérée brusquement, ou bien suivant qu'elle est ingérée par fractions. Dans le premier cas, on se rapproche des conditions de la méthode hypodermique, et lorsqu'on atteint la proportion de 15 grammes par kilogramme du poids du corps, on peut voir se développer des accidents mortels, et l'on trouve alors des lésions comparables à celle de l'alcoolisme aigu. Dans le second, au contraire, il se manifeste d'autre symptôme qu'une élévation de température...

« 13. De ce que j'ai dit (n°s 2, 5 et 11), il ressort que la dose rationnelle de *glycérine* est de 15 à 30 grammes par jour, si l'on veut utiliser ses propriétés reconstituantes et régulatrices des fonctions digestives ; une dose de 40 à 60 grammes prise en une fois peut provoquer une légère excitation des reins et de la vessie. Si l'on voulait donner des doses plus fortes, comme le fait le docteur Harnach, dans le traitement du diabète (180 à 360 grammes), il importerait de les fractionner pour qu'elles fussent supportées. Ces doses élevées ne me paraissent offrir aucun avantage et elles provoquent des douleurs intestinales. Elles n'ont d'ailleurs pas d'autre inconvénient, à la condition toutefois qu'on ne fasse pas ingérer d'un seul coup une quantité équivalente à 15 grammes par kilogramme du poids du corps. C'est là d'ailleurs une recommandation inutile, car jamais aucun médecin ne prescrira une pareille dose, qui correspond à plus de 1 kilogramme pour un adulte. »

Séance du 29 janvier 1877. — MM. Pasteur et Joubert ont entrepris des recherches sur les *germes* des organismes inférieurs que les eaux peuvent contenir ; voici quelques résultats obtenus jusqu'à présent :

« 1° Les *germes* de bactéries sont si nombreux dans certaines eaux, l'eau de la Seine, par exemple, qu'une goutte de cette eau prise en amont, et à plus forte raison en aval de Paris, est toujours féconde et donne lieu à des développements de plusieurs espèces de bactéries, parmi lesquelles il en est dont les *germes* résistent à plus de 100 degrés à l'état humide, dans les milieux qui ne sont pas acides, et à 130 degrés pendant plusieurs minutes, dans l'air sec. Ces der-

niers *germes* sont identiques à ceux déjà étudiés dans le mémoire précité de 1862, provenant des poussières de l'atmosphère, et qui avaient résisté à 100 degrés.

« 2° Les eaux distillées de nos laboratoires renferment toujours des *germes*, quoique en moindre nombre que les eaux ordinaires.

« 3° Les eaux distillées dans des vases absolument privés de *germes* étrangers sont d'une pureté parfaite, sous le point de vue qui nous occupe, c'est-à-dire qu'elles sont exemptes de *germes* d'organismes inférieurs.

« 4° Les eaux prises aux sources mêmes qui sortent de l'intérieur de la terre, que ni les poussières de l'atmosphère ou de la surface du sol, ni les causes circulant à découvert n'ont encore souillées, ne renferment pas trace de *germes* de bactéries.

« 5° Les *germes* dont il s'agit sont d'un si petit diamètre, qu'ils traversent tous les filtres, et, quoique en assez grand nombre dans une eau pour qu'une seule goutte de celle-ci en contienne toujours, ils n'en troublent pas le plus souvent la transparence, qui peut sembler parfaite, comme c'est le cas de nos eaux distillées.

« 6° Nonobstant, nous ferons bientôt connaître la méthode simple qui nous permet de recueillir, d'observer, de nombrer même au besoin par le miscroscope et de suivre le développement de ces *germes*, qui paraissent se rattacher, du moins pour la plupart, à la seconde forme de génération, distincte de la scissiparité, que l'un de nous a signalée le premier comme étant propre à plusieurs sortes de bactéries ou de vibrions. »

— M. E. J. Maumené adresse une note sur la nécessité d'abandonner l'*aréomètre* Baumé par le densimètre de Gay-Lussac. Il joint à son travail une table numérique indiquant la transformation des degrés Baumé en degrés densimétriques et la correspondance des degrés centimétriques aux degrés Baumé.

— M. F. Plateau adresse une note sur l'appareil digestif des *phalangides*.

— M. Planchud communique un travail sur les *eaux sulfureuses* naturelles.

Voici les conclusions de ses recherches :

« 1° Les eaux minérales sulfureuses doivent leur formation à la réduction de divers sulfates, se produisant sous l'influence d'êtres vivants, agissant à la manière des ferments ; la sulfuration des eaux serait le résultat d'une fermentation. (Les matières organiques mortes ne suffisent pas pour produire cet effet.)

« 2° Mes expériences n'ont porté que sur une seule source.

« 3° Il est possible que toute sulfuration d'eau ne doive pas être fatalement attribuée à des ferments : c'est à étudier, car de même que l'acide acétique, qui prend ordinairement naissance sous l'in-

fluence du *mycoderma aceti*, peut être produit par la mousse de platine, de même les sulfates peuvent être réduits sous diverses influences.

« 4° Comme résultat pratique, on pourrait avoir en tous lieux des eaux sufureuses naturelles en se servant des procédés de la nature. »

BIBLIOGRAPHIE.

CLINICAL STUDIES. (*Etudes cliniques*) par le Dr Sir JOHN CORMACK, 2 vol. in-12, Londres-Churchill, 1876.

L'auteur de ces études est un des nôtres et ses recherches cliniques portent l'empreinte de sa double nationalité. Attaché d'abord comme médecin aux hôpitaux d'Edimbourg, le Dr Cormack a été chargé à Paris du service de l'hôpital anglais; docteur de la faculté d'Edimbourg, il a voulu se faire recevoir docteur de la faculté de Paris, témoignant ainsi de son attachement à notre pays qui lui doit en retour un sympathique témoignage.

Les deux volumes dont nous donnerons un aperçu plutôt qu'une analyse, embrassent comme toutes les œuvres cliniques les sujets les plus divers, tantôt esquissés sommairement, tantôt traités avec des développements plus étendus. Parmi ces monographies indépendantes nous choisirons celles auxquelles l'auteur semble avoir attaché lui-même le plus d'importance en nous bornant à enregistrer les autres comme une table des matières.

Le premier mémoire consacré à la fièvre rémittente (relapsing fever), a été publié en 1843 à la suite de l'épidémie d'Écosse. Le Dr Cormack la fait précéder d'une courte préface où il explique les motifs qui l'ont engagé à cette réimpression. Depuis 1843, dit-il, j'ai assisté à plusieurs épidémies similaires, j'ai lu ce qu'ont écrit les auteurs, mes connaissances se sont accrues, mais je n'ai rien à changer à la description d'une épidémie dont j'avais observé, pendant quatre mois toutes les phases. Nous pourrions répéter après lui que cet enseignement rétrospectif n'a rien perdu de sa valeur.

Malgré de nombreuses recherches, la fièvre rémittente n'a pas encore sa place assez exactement marquée dans la nosologie pour qu'on puisse passer outre à une de ses graves invasions, dût-elle dater de plus de trente ans.

La maladie se divisait en formes moyennes ou modérément congestives et en formes graves, elle était caractérisée pathologiquement par son début soudain et violent, par la teinte bronzée, plombée ou pourprée du visage avant et après l'attaque, par l'existence d'une ou

plusieurs rémissions, par la fréquence de l'ictère avec vomissements noirs et hémorrhagies, par la courte durée du stade pyrétique et par son mode de terminaison, par les vives douleurs musculaires et articulaires.

En comparant l'épidémie à celles de 1817 et de 1838, on trouve d'assez notables variantes. L'auteur donne un résumé succinct des épidémies antérieures qui permet d'établir un parallèle plein d'intérêt; il insiste particulièrement sur l'éruption morbilleuse d'aspect qui représente un symptôme si important des maladies infectieuses. C'est en effet en se reportant aux phénomènes éruptifs qu'on s'est posé la question encore agitée de savoir si la fièvre rémittente n'était pas une forme bâtarde ou déviée du typhus, si elle n'empruntait pas ses caractères particuliers à son mode de développement, si enfin il ne pouvait pas exister une maladie mixte moitié typhus, moitié rémittente évoluant successivement chez le même malade. Le Dr Cormack paraît avoir passé par les plus honnêtes indécisions; partisan d'abord de la spécificité absolue du relapsing fever, il finit par être moins affirmatif. Les principales lésions révélées par de trop rares autopsies sont les suivantes : turgescence du foie, hémorrhagies internes, ictère, pas d'altérations intestinales.

L'étude sur le choléra celles qui ont trait à la néphrite scarlatineuse, et à divers points d'obstétrique offrent un réel intérêt, quoiqu'elles remontent à une époque relativement éloignée et que depuis lors les idées sur les néphrites albumineuses et sur leurs relations avec la scarlatine, l'éclampsie et l'état puerpéral se soient notablement modifiées.

Nous citerons avec éloge une série de travaux sur l'entrée de l'air dans les organes de la circulation et en particulier dans les veines utérines après l'accouchement.

Le court chapitre consacré ou faux croup dû à la laryngite striduleuse, renferme une observation si complète à tous les points de vue et surtout à celui des antécédents que nous n'hésitons pas à la reproduire sommairement. Rien n'est plus instructif que ces enquêtes où la généalogie pathologique du malade est relatée à l'aide de documents authentiques, comblant ainsi une lacune regrettable des observations hospitalières dépourvues de toute information antérieure à l'examen.

Il s'agit d'un enfant d'un an né et habitant Paris. L'enfant avait été pris au milieu de la nuit d'une attaque caractéristique avec convulsions provoquées par l'asphyxie imminente. Il n'y avait eu ni toux, ni fièvre, ni affection laryngée inflammatoire avant l'invasion de la crise. L'enfant guérit comme d'habitude après deux accès.

Le côté curieux n'est donc pas dans la description de cette affection passagère, il est tout dans l'histoire pathologique de la famille. Le père s'est marié deux fois; ses deux femmes étaient de constitution ner-

veuse, la seconde a même été atteinte d'une chorée infantile. 4 enfants sont nés du premier mariage, 2 du second.

L'aîné a une attaque de faux croup à l'âge de 16 mois, avec suffocations paroxystiques, cyanose de la face et durant trois ou quatre heures. La crise se répète trois nuits et laisse à la suite un léger catarrhe laryngo-bronchique : Deuxième attaque quelques mois plus tard, sous la même forme; troisième à l'âge de 4 ans et à l'occasion de l'éruption de la seconde molaire. Second enfant, fille : crise nocturne à l'âge de 9 mois, en Espagne, plusieurs accès à Paris.

Troisième enfant, fille : attaque en Normandie, dyspnée intermittente convulsive, rechutes pendant les quatre nuits suivantes à un moindre degré avec quelques mouvements spasmodiques des membres; un an plus tard nouvel accès à la suite de diarrhée. Vers l'âge de 12 ans, crises hystériformes.

Quatrième enfant, garçon : Deux accès pendant les premières dentitions.

Cinquième enfant, le premier né du second mariage : Pneumonie lobulaire ; dans le cours de la maladie, accès de suffocation, semi-asphyxie, spasmes se reproduisant à de courts intervalles, toux croupale, mêmes accès plus tard avec contractures des membres, nouvelle rechute un an après, mêmes symptômes.

Cette observation même réduite à ce simple résumé mérite de trouver place dans l'histoire des hérédités nerveuses où les accidents se reproduisent au même âge, sous la même forme et chez tous les enfants issus du même père.

Le mémoire sur le croup et la diphthérie contient, outre les idées de l'auteur, un précieux exposé des idées qui semblent régner en Angleterre. Le Dr Cormack appuie avec raison sur la nécessité admise aujourd'hui par tous les médecins de séparer la diphthérie, *maladie* du croup, *symptôme*.

Quelques pages intéressantes sur la commotion cérébrale, sur la paralysie générale des aliénés, sur quelques cas de délire transitoire chez les femmes terminent le second volume. Toutes les monographies se distinguent par un esprit clinique et original et une érudition topique, l'auteur exposant, avec une brièveté qui n'exclut ni la clarté ni la précision, les idées des autres en regard des siennes.

Aide-mémoire du médecin militaire *ou recueil de notes sur l'hygiène des troupes, les subsistances militaires, etc. etc.*, par Émile Hermant, médecin de régiment, chez Delahaye. Prix : 5 francs.

L'ouvrage que vient de publier le Dr Hermant n'est pas un simple recueil d'un certain nombre de formules et de renseignements pratiques à l'usage du médecin militaire ; l'auteur s'est préoccupé non-

seulement de ce qui est, mais de ce qui doit être : des recherches faites avec soin dans la littérature médicale des divers pays lui ont permis d'indiquer les améliorations et les réformes que comporte l'organisation belge. Ce qui convient à la Belgique est bien près de convenir à la France : c'est d'ailleurs de notre organisation, de nos auteurs classiques qu'il est surtout fait mention dans cet ouvrage ; il présente donc pour nous de l'intérêt.

L'*Aide-mémoire* est divisé en trois parties. La *première* comprend tout ce qui a trait à l'hygiène du soldat : l'hygiène des casernes, l'alimentation, les vêtements, l'hygiène des troupes en marche, les campements et bivouacs, les hôpitaux permanents, les hôpitaux provisoires, l'organisation des ambulances, les épidémies, les agents désinfectants.

Toutes les fois que le sujet le comporte, l'auteur passe en revue les divers systèmes, signale les imperfections, les réformes qu'il croit justes. Ce sont les casernes en général trop grandes : c'est l'espace attribué an fantassin et au cavalier par le règlement de 1856 manifestement insuffisant ; c'est l'établissement, dans une salle voisine de la cuisine, d'un lavoir auquel il serait ainsi facile de fournir la quantité d'eau chaude nécessaire : une autre innovation consisterait à établir également au rez-de-chaussée et dans le voisinage de la cuisine une vaste salle de réfectoire ; on pourrait de cette façon interdire aux soldats de manger dans les chambres et éviter les inconvénients qui en résultent. Les réfectoires seraient utilisés en outre pour les théories de toute espèce ; éclairés pendant les soirées d'hiver, ils serviraient également de salles de récréation ou d'étude, etc., etc.

Les autres chapitres sont traités avec les mêmes développements.

La *seconde* partie est consacrée à l'étude des subsistances.

La nourriture du soldat a été partout l'objet d'études longues et attentives ; elle varie naturellement pour chaque pays selon ses conditions d'existence (climats, ressources, etc.) ; mais elle reflète aussi dans une certaine mesure les idées physiologiques qui ont cours. En Angleterre, la ration du soldat en temps de paix renferme 455 gr. de pain et 359 gr. de viande ; tandis qu'en France elle renferme 1 kil. de pain et 300 gr. de viande. Le pain et la viande sont les deux aliments qui répondent le mieux à l'alimentation nécessairement mixte de l'homme ; mais on voit par les deux exemples ci-dessus combien leurs proportions relatives peuvent varier.

Le D[r] Hermant trouve notre régime mieux étendu ; et il réclame comme une amélioration l'introduction dans la ration belge de 250 gr. de pain blanc pour la soupe et l'élévation de la quantité de légumes, comme cela existe en France. Quant à l'augmentation de la viande, tout en approuvant sans réserve celle qui est sur le point de se faire et qui en portera le taux à 300 gr., il ne paraît pas souscrire à la

demande exprimée par M. le professeur Morache de la porter à 500 gr. C'était peut-être là l'occasion d'entrer à ce sujet dans quelques développements. Sans doute nul ne conteste la valeur nutritive d'un aussi excellent aliment que la viande, mais n'en exagère-t-on pas l'importance.

Il y a à tenir compte de la température du lieu que le soldat habite, des fatigues auxquelles il est soumis, des conditions dans lesquelles il se trouve au moment de son entrée dans l'armée.

Est-il bien vrai que la production du travail d'un individu soit en raison directe de la proportion de viande qui entre dans son alimentation? Cette théorie soutenue par Liebig a été vivement combattue dans ces dernières années en France et à l'étranger. Des expériences les plus concluantes et particulièrement de l'ascension de Faulhorn par Fick et Wislicenus il résulta au contraire que le muscle emprunte la plus grande partie de la force qu'il déploie aux aliments et aux matériaux organiques non azotés. Et d'ailleurs l'existence laborieuse et pénible de nos paysans du Midi qui mangent si peu de viande, n'en est-elle pas une preuve vivante!

Du moment que la viande intervient dans tous les repas, le moins qu'on puisse exiger, c'est qu'elle soit d'excellente qualité. Ne pourrait-on pas ensuite, pour donner au repas la variété désirable, admettre le mouton, le porc frais, le veau dans la cuisine du soldat? M. le professeur Bouchardat insiste surtout sur les avantages que présente la viande de porc, chargée d'une graisse abondante, agréable au goût, se prêtant avec facilité et sureté aux moyens de conservation consacrés par l'usage. Enfin tout le monde connaît l'innovation introduite par les Prussiens dans leur régime durant la dernière guerre: l'*erbswurst*, contenant une proportion convenable de viande, de graisse et de fécule très-nourrissante (pois ou lentilles).

Les diverses substances qui à titre de boissons, de condiments ou d'aliments proprement dits entrent dans la nourriture du soldat, sont successivement examinées. L'étude du pain est faite d'une manière plus complète: c'était naturel, le pain constituant avec la viande la base de l'alimentation du soldat. De toutes les questions relatives à la qualité du pain, nous ne mentionnerons que celle du blutage.

On sait que dans un grain de blé une partie est nutritive, l'autre ne l'est pas; l'union des deux est si intime qu'il est impossible d'en obtenir la séparation absolue; le son renferme toute la seconde et une partie de la première. Il en résulte que si on rejette le son, la farine se trouve débarrassée des éléments inutiles, mais en même temps elle ne contient plus tout ce que le grain renfermait de nutritif. La question est de savoir dans quelle mesure il faut opérer cette élimination. Grâce aux travaux de Parmentier, de Poggiale, etc., elle est tranchée en France en ce qui concerne le pain des troupes.

Depuis le décret du 20 août 1853 les farines sont blutées au taux d'extraction de 20 kil. de son p. 100 kil. de farine. En Belgique la question n'est pas si avancée ; ce n'est qu'en 1873 qu'on a obtenu le blutage à 10 p. 100. Il faut bien le répéter, le son fait du poids et non du pain. Les parties alimentaires qu'il contient ne sont pas perdues pour cela, puisque les animaux qui s'en nourrissent nous le rendent au centuple en viande et en lait. Le pain fait avec une farine plus pure est de meilleure qualité. C'est ce qui ressort de l'analyse que M. Poggiale a faite des divers pains de munition des puissances étrangères parmi lesquels celui de France occupait le premier rang tant au point de vue nutritif que sous le rapport de l'aspect, de la saveur, de la cuisson et même de la nuance.

La *troisième* partie, la plus courte, la moins importante, comprend l'étude des principaux médicaments au point de vue de leur pureté, et des notions sur quelques liquides physiologiques et sur leurs altérations.

Sauf quelques fâcheuses omissions, comme par exemple l'examen des conditions d'aptitude physique au service militaire, les infirmités, les fraudes, etc, l'Aide-mémoire du Dr Hermant sera consulté avec fruit. En 1870 il s'est créé sur divers points de la France des baraquements, des camps, des ambulances. Les médecins appelés à donner leur avis ont dû se trouver plus d'une fois embarrassés pour décider en parfaite connaissance de cause ; en outre bien des jeunes gens sont entrés dans les ambulances sans ces notions techniques qui n'étaient réunies nulle part. L'*Hygiène militaire* de M. le professeur Morache est venue combler cette lacune dans notre littérature médico-chirurgicale ; mais à côté de ce traité si complet il y avait place pour des ouvrages plus concis de la nature de celui-ci, aujourd'hui surtout qu'avec l'organisation de l'armée territoriale, tant de jeunes médecins sont appelés à des fonctious auxquelles ils n'étaient peut-être pas suffisamment préparés. D. F.

Recueil de Mémoires et observations sur l'hygiène et la médecine vétérinaire militaire, rédigé sous la surveillance de la Commission d'hygiène hippique et publié par ordre du Ministre de la guerre. 2e série, tome III, un volume in-8°, chez Dumaine, Paris, 1876.

Chaque année, depuis 1847, la commission d'hygiène hippique qui fonctionne au ministère de la guerre et qui est un véritable conseil de santé vétérinaire, publie un volume de mémoires, établi d'après les recherches et observations consignées dans les rapports annuels des vétérinaires militaires, chefs de service. Le volume qui vient de paraître embrasse l'étude des différentes parties de l'hygiène du cheval de troupe et celle des maladies observées du 1er janvier au 31 décembre 1874. Il comprend :

1° L'énumération des principaux travaux et projets soumis à l'examen de la commission d'hygiène hippique pendant l'année 1875 et qui comprennent vingt-sept articles ;

2° La désignation des vétérinaires militaires qui se sont les plus distingués dans la rédaction de leur rapport annuel ;

3° Les tableaux statistiques indiquant successivement par arme, dans toutes les armes et sur toute l'armée, à l'intérieur et en Algérie, pour les chevaux de troupe et d'officiers ;

a. Le mouvement des infirmeries ;

b. Les pertes subdivisées par âge, par genre de maladies et par provenances ;

c. Les réformes avec les motifs qui les ont nécessitées ;

4° Le rapport sur le concours ouvert en 1874 entre les vétérinaires de l'armée pour la solution d'une question d'hygiène hippique ;

5° Les noms des vétérinaires lauréats. (MM. Neumann et Wiart.)

6° Un mémoire couronné, à la suite de ce concours, et récompensé d'une médaille d'argent, intitulé : *Du tirage du cheval* considéré au point de vue de la mécanique animale, par M. Neumann, vétérinaire en 2e à l'école de cavalerie de Saumur ;

7° Un mémoire sur *la cachexie aqueuse et la bronchite vermineuse* à l'état épidémique dans le Cercle d'Orléansville pendant l'hiver de 1874-1873 par M. Chardin, vétérinaire en 2e ;

8° Un mémoire sur deux enzooties de morve observées sur les chevaux du 26e d'artillerie par M. Budelot, vétérinaire en 1er ;

9° Un travail de M. Bizot, vétérinaire en 1er, à l'Ecole spéciale militaire de Saint-Cyr sur le traitement de l'eau chaude dans certaines boiteries ;

18° Des observations relatives à une enzootie de fièvre typhoïde qui a sévi sur les chevaux du 10e régiment de dragon, par M. Maurice, vétérinaire en 1er :

11° Des faits cliniques recueillis par M. Barthe, vétérinaire en 1er à l'Ecole de cavalerie de Saumur sur l'emploi du séton à la Gaule dans le traitement des claudications de l'épaule ;

12° Un rapport de M. Charon vétérinaire en 1e, au dépôt de remonte du Bec-Helloin, comportant l'étude au point de vue vétérinaire de cet établissement ;

13° Des documeuts administratifs sur les remontes de 1874 relatifs aux achats de chevaux effectués dans le cours de cette année ;

74° Des renseignements statistiques relatifs à la production chevaline en Algérie.

Cette simple énumération fait déjà ressortir toute l'importance de cette publication. Elle montre que l'administration de la guerre ne néglige rien pour porter à la connaissance de l'armée et de toutes les

personnes qui s'y intéressent les travaux dont l'étude doit avoir pour conséquence la conservation et la durée de notre cheval de troupe.

Beaucoup de chapitres de ce volume ne comportent pas l'analyse et demandent à être étudiés dans l'ouvrage même: cependant nous voulons consacrer quelques lignes à ceux des travaux de vétérinaires militaires qui peuvent être intéressantes au point de vue de la médecine comparée.

Le travail de M. Neumann sur *le tirage du cheval au point de vue de la mécanique animale* est un long mémoire dans lequel, l'auteur, s'inspirant des travaux de M. Marey et s'appuyant sur les données de la mécanique rationnelle, vient combattre les théories, qu'il démontre erronées, de deux auteurs qui avant lui s'étaient occupés du même sujet, à savoir, MM. A. Prince, professeur à l'Ecole vétérinaire de Lyon, en 1845, et G. Colin, professeur à l'Ecole vétérinaire d'Alfort, et physiologiste bien connu.

Le travail sur la *cachexie aqueuse et la bronchite vermineuse* de M. Chardin, est une excellente relation d'une épidémie qui a sévi sur les moutons et les chèvres du cercle d'Orléansville, en Algérie, pendant l'hiver de 1874 à 1875. On désigne en médecine vétérinaire, sous le nom de *cachexie* ou de *pourriture*, une maladie des petits ruminants, sur la nature de laquelle on n'est pas encore fixé, puisqu'on ne la désigne que sous le nom de son principal symptôme: un état cachectique s'accompagnant de bouffissure des paupières et d'œdème sous-glossien. Cette maladie s'accompagne ordinairement de la présence de parasites qui sont, soit la *fasciole hépatique* soit le *strongle filaire* des bronches. Les vétérinaires en général, et l'auteur du travail que nous analysons en particulier, regardent le développement de ces vers, tout au moins des premiers, comme un épiphénomène de la *cachexie aqueuse*; il est fort probable au contraire que c'est le fait principal de la maladie et que la cachexie n'en est que la conséquence; l'humidité des pâturages qu'ils regardent comme la cause principale de l'affection n'agit ici qu'en facilitant le développement et la multiplication des germes vermineux. Le professeur vétérinaire italien Ecolani a fait vivre et a vu se reproduire dans la terre humide, certains nématodes parasites dont il a même pu obtenir plusieurs générations; ces nématodes sont: le *Strongilus filararia* des bronches de la chèvre et du mouton, le *Strongylus armatus* des intestins du cheval, l'*Ascaris inflexa* et l'*Ascaris vesicularis* de la poule, l'*Oxiuris incurvata* du cheval; les trois premiers, qu'ils soient nés dans la terre humide ou au milieu des organes qui les logent habituellement, ont les mêmes caractères extérieurs; le Strongilus est légèrement modifié par la vie en liberté. Ainsi donc si les pâturages humides sont la cause de la cachexie aqueuse, c'est surtout comme

réceptacles de parasites vermineux qu'ils agissent, sans nier que les plantes aqueuses et peu nutritives favorisent encore l'anémie et par suite la multiplication de parasites, comme les pâturages secs amènent la guérison de la même maladie par les plantes sapides et nutritives qu'ils contiennent et qui combattent l'anémie en même temps que les plantes excitantes et aromatiques des mêmes pâturages détruisent les parasites.

Le mémoire de M. Budelot *sur des cas de morve observés au 26e régiment d'artillerie* est intéressant à plusieurs points de vue ; d'abord en ce qu'il apporte de nouvelles preuves sur la propriété contagieuse de la morve dite chronique ; ensuite en ce qu'il montre, par des exemples, que la morve aiguë serait contagieuse même lorsqu'elle n'est encore qu'à l'état d'incubation, enfin en ce qu'il prouve que l'éponge, avec laquelle on lave les yeux et les naseaux des chevaux à la fin du passage est le principal moyen de propagation de la morve parmi les chevaux de troupe.

Nous ne savons si M. Bizot se doute que son moyen de *traiter certaines boiteries du cheval par l'eau chaude* n'est autre qu'une application de la douche écossaise au traitement de certaines distensions ligamenteuses ou tendineuses des animaux domestiques ; dans tous les cas cette tentative d'un emprunt à la thérapeutique de l'homme mérite d'avoir des imitateurs en médecine vétérinaire, car elle a parfaitement réussi à notre collègue de l'Ecole de Saint-Cyr, ainsi que le montrent les nombreux exemples rapportés dans son mémoire.

Dans ses *observations relatives à une enzootie de fièvre typhoïde sur les chevaux du 10e régiment de dragons*, M. Maurice, vétérinaire en 1er de ce régiment, montrant cette affection localisée exclusivement dans un seul quartier sur deux occupés par le corps, prouve ainsi ses propriétés infectieuses de sa nature septicémique. C'est ce que nous avions déjà fait il y a cinq ans dans le travail couronné par la Société centrale vétérinaire, et inséré dans ses mémoires sous le titre : le *typhus d'écurie*. Grâce à ces études et à celles du même genre faites depuis plusieurs années sur le même sujet, cette affection, que l'on a confondue si longtemps, avec la pneumonie, la pleurésie et l'entérite simplement inflammatoires, est maintenant connue de la grande majorité des vétérinaires ; nous disons la grande majorité et non l'unanimité, car il existe encore quelques réfractaires du progrès contemporains de Broussais et qui resteront, quoiqu'on fasse, attachés aux théories de ce maître.

Nous terminons ici notre analyse en regrettant de ne pouvoir nous étendre davantage sur les excellents travaux contenus dans le nouveau volume que vient de publier la commission d'hygiène hippique militaire française. MÉGNIN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Essai sur la résection du genou, par A. Picard, interne des hôpitaux. — Thèse de Paris 1875, Delahaye. Prix : 2 francs.

La résection du genou, pratiquée pour la première fois, comme on sait, par un chirurgien anglais, Filkin en 1762, n'a pas réussi à entrer définitivement dans la pratique courante en France, puisque dans l'espace de près d'un siècle (1762-1869), on n'en peut compter plus de trente-deux applications dans notre pays.

Depuis 1869 en particulier, tentée six fois, à Paris du moins, elle a été trois fois funeste. On sait au contraire que cette résection, pratiquée presque journellement en Amérique, en Angleterre et en Allemagne, passe dans ces pays pour une bonne et utile opération courante.

Pour justifier cette appréciation qu'il constate, M. Picard étudie les résultats et les statistiques anglaises sont ses principaux éléments de jugement. Pour 634 opérations pratiquées jusqu'ici, à sa connaissance, en Angleterre il y a eu 164 décès, c'est-à-dire 26 pour 100 : si l'on ne s'attache qu'aux statistiques des hôpitaux des provinces, sans comprendre Londres, la mortalité est bien moins considérable, environ de 10 pour 100.

Ces résultats sont bien dépassés par ceux de deux chirurgiens, House et Lister, entre les mains desquels la mortalité a été pour ainsi dire nulle : le premier a pratiqué 27 fois l'opération sans perdre plus de deux malades, dont un de méningite tuberculeuse.

Dans quelques cas, une fois sur 12, on a été obligé de pratiquer la réexcision ou l'amputation.

L'amputation est réservée pour les récidives ou les cas dans lesquels l'état du malade ne permet pas la résection : la mortalité pour cette opération est de 50 pour 100.

Pour l'auteur, la phthisie, l'albuminurie, etc., contre indiquent la résection mais non d'une façon absolue : il admet au contraire, que la résection dans certains cas peut guérir le malade non-seulement de son affection locale, mais encore de sa diathèse.

Il ressort de la discussion cependant que la résection du genou convient aux malades que leur affection n'a pas encore mis en péril, aux jeunes gens surtout. Après quarante-cinq ans, ou ne doit opérer que si le malade jouit d'un bon état général : ce n'est peut-être pas là une véritable indication opératoire.

Sur le chapitre des récidives et de la durée du traitement après la résection, les renseignements sont assez brefs. De même pour les résultats définitifs : les preuves données par l'auteur, principalement en ce qui concerne les opérés qui ont pu nager dans la suite, ne sont vraiment pas concluantes.

Les rédacteurs en chefs, gérants,

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. — A. Parent, imp. de la Faculté de méd., r. M.-le-Prince, 29-31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

AVRIL 1877.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DES NÉVROSES DE L'ESTOMAC

Par H. LEBERT,
ancien professeur de Clinique médicale à Zürich et à Breslau.

Les maladies nerveuses de l'estomac forment un des chapitres des plus difficiles de la pathologie. Leur définition est à la fois négative et positive. Si, d'une part, elles offrent des altérations fonctionnelles de nature essentiellement névropathique, nombreuses, variées, à combinaisons distinctes, elles sont caractérisées, d'autre part, par le fait que, ni l'étude clinique ni les recherches anatomiques, faites avec le plus grand soin, n'y font reconnaître les caractères des maladies de l'estomac à ulcération organique distincte. C'est donc par exclusion que leur diagnostic reçoit sa délimitation, sa dernière sanction.

Malgré toute la précision de nos observations sur les névroses gastriques, malgré toute la sévérité que nous avons mise dans leur analyse, nous devons cependant reconnaître que le diagnostic n'est possible, dans un certain nombre de cas, qu'après une observation prolongée. Une malade présente pendant des mois tous les signes d'une gastralgie bien caractérisée. Tout à coup un vomissement de sang abondant, ou un accès non douteux de colique calculeuse du foie nous montre que la gastralgie apparente cachait un ulcère commençant ou la formation de calculs biliaires. Nous voyons, d'un autre côté, des

malades présenter tous les signes des coliques hépatiques, nous cherchons sans succès dans leurs selles des calculs que nous ne trouvons point. Nous n'osons rien en inférer. Mais après une observation prolongée, nous arrivons à la conviction qu'une gastro-hépatalgie a simulé la colique hépatique, qu'une névrose gastro-hépatique seule a existé.

Là ne s'arrêtent point encore les difficultés. Nous connaissons parmi les maladies de l'estomac des troubles essentiellement moteurs, d'autres sensitifs avant tout, d'autres sécrétoires principalement. Mais ces trois ordres de symptômes, isolés souvent, dans le principe et pendant quelque temps, peuvent se combiner plus tard de bien des façons différentes, en sorte que ce n'est qu'à l'aide d'une étude approfondie des antécédents et de la marche de la maladie que l'on parvient à fixer l'élément morbide primitif et essentiel. La justesse de cette appréciation n'est, du reste, pas une simple curiosité de physiologie pathologique. Elle peut déterminer le pronostic, le traitement et devenir par cela même d'une importance pratique majeure.

Aussi rien de plus instructif que l'histoire des doctrines qui ont tour à tour dominé les névroses de l'estomac. Avant le commencement de ce siècle, nous ne trouvons rien de précis dans les opinions sur les crampes, sur les névralgies de l'estomac, sur son irritabilité morbide, alliée souvent à l'atonie. Les principes thérapeutiques, ainsi que les indications devaient se ressentir de ces définitions vagues, de cette pathologie diffuse. Ajoutez à cela que les connaissances physiologiques sur la digestion étaient peu avancées et que l'on connaissait bien moins encore la composition chimique des aliments et leurs rapports avec l'action dissolvante des sécrétions gastrique, hépatique, pancréatique. Le régime et le traitement médicamenteux de ces maladies étaient donc abandonnés au seul empirisme. Heureusement, de tout temps, de bons médecins hippocratiques ont su donner aux malades des soins plus éclairés, plus efficaces que ne paraissait le comporter l'état peu avancé de la science.

Au milieu de cette confusion, nous voyons paraître Broussais, homme de génie, grand réformateur, renversant avec hardiesse l'essentialité des fièvres, assignant pour la première fois,

aux inflammations chroniques la place qui leur est due ; il aurait pu devenir un véritable bienfaiteur pour l'humanité, un astre brillant d'un éclat pur, dans la science. Mais ce grand médecin manquait de précision, de rigueur, de profondeur dans l'art si difficile d'observer. Doué d'une imagination ardente, il a souvent remplacé les faits et la réalité par de fausses théories ingénieuses, séduisantes il est vrai, mais manquant de toute base sérieuse et solide.

La gastrite et la gastro-entérite dominaient pour lui toute la pathologie : un régime sévère, l'application souvent répétée, de nombreuses sangsues. 30 à 40 à la fois à l'épigastre, devaient conduire à la guérison de cette prétendue gastrite et transformer en même temps la thérapeutique. Tel était l'ascendant du génie et de la parole brillante de Broussais, qu'il sut fanatiser pour un temps un grand nombre de médecins, faire école sur un pied inoui et gagner la confiance illimitée des malades, souvent si difficiles à fixer.

Il pouvait les conduire aux dernières limites, pour ainsi dire, de l'inanition, sans murmure et gardant jusqu'à la fin une admiration aussi naïve que sincère pour des doctrines qui leur paraissaient faciles à comprendre et tout à fait rationnelles (!) Il faut avoir vu ce temps comme moi, pour comprendre cette folie épidémique qui du maître s'étendait aux adeptes, aux élèves et au public.

Mais la science est de tout temps l'instinct de la recherche de la vérité. Aussi les esprits les plus distingués, les coryphées des sciences médicales parmi les contemporains de Broussais, les Laënnec, les Louis, les Andral, les Chomel, les Magendie et tant d'autres ne tardèrent-ils pas à protester contre des extravagances aussi funestes. Louis surtout fournit de nombreuses preuves que ce n'était qu'avec une extrême légèreté que l'on avait admis comme inflammatoires beaucoup d'altérations de la muqueuse gastrique qui ne l'étaient nullement, tout en appréciant à leur juste valeur l'hyperémie, le gonflement, le ramollissement, l'état mamelonné de cette muqueuse et la combinaison de ces divers états. Rien de plus instructif, sous ce rapport, que la clinique médicale d'Andral, qui joint à une richesse d'ob-

servations inconnue avant lui un talent de discussion qui rappelle les plus belles pages de Morgagni, de Van Swieten, de de Haën.

Cependant le temps n'était pas venu de constituer une pathologie des maladies de l'estomac, telle que la science moderne l'exige. Aussi assistons-nous bientôt à une réaction qui, bien que fondée sur une bonne observation et sur une appréciation sage et raisonnée des faits, conduisit à des doctrines opposées à celles de Broussais, mais presqu'aussi exclusives. Barras a certainement fait beaucoup de bien dans le sens du progrès, en publiant ses observations sur la gastralgie. Mais l'exagération névropathique y remplace chez lui l'autocratie de l'inflammation. Le traitement calmant et tonique se substitue au vampirisme et à l'antiphlogose poussée à ses dernières limites. Un régime beaucoup trop succulent pour des maux d'estomac, remplace l'eau de gomme et le lait coupé, la diète presque absolue de Broussais.

En lisant attentivement les œuvres, si estimables d'ailleurs, de Barras on y trouve des cas de catarrhe gastrique, d'ulcère, de névroses, mêlés, confondus, sans diagnostic précis. Les névroses gastriques y sont même fort incomplètement décrites. Tenant compte avant tout de l'élément douleur, il néglige les autres états névropathiques si variés, si complexes. On dirait qu'à cette époque les nerfs de l'estomac n'avaient d'autres fonctions que la sensibilité. Toutefois nous trouvons dans Barras des remarques cliniques pleines de sagacité et de finesse et souvent d'excellents conseils hygiéniques et thérapeutiques. C'est avec peine qu'il voyait lui-même exagérer de plus en plus l'emploi des toniques et d'un régime surchargé de nourriture azotée dans la gastralgie. Je serais tenté, me disait-il un jour, de prendre la plume en faveur de Broussais, après l'avoir combattu pendant toute ma vie médicale.

Vers la fin de la première moitié de notre siècle les écoles de Vienne et de Prague jettent une vive clarté sur les points obscurs dans la pathologie des maladies de l'estomac. Rokitansky, Oppolzer, Dittrich, Jaksch et d'autres donnent les premiers un tableau d'ensemble du catarrhe gastrique aigu et chronique,

fondé sur l'observation clinique exacte et sur une bonne anatomie pathologique, L'ulcère gastrique pour lequel j'ai démontré ailleurs qu'il existait déjà d'excellentes observations dans les XVIe XVIIe XVIIIe siècles avait été bien décrit par Cruveilhier et ce n'est qu'après lui que Rokitansky et Jaksch en ont tracé l'histoire clinico-anatomique d'une façon vraiment distinguée. Dès ce moment on sépare des névroses la dyspepsie douloureuse de l'ulcère. On abandonne la tradition non fondée de la curabilité du cancer de l'estomac, dont la description exacte fait de rapides progrès. C'est ainsi que le rôle que doivent jouer les névroses protopathiques de l'estomac se dessine de mieux en mieux. Aussi trouvons-nous dans la pathologie française de nos jours, dans le nouveau dictionnaire, dans les traités classiques aussi bien que dans les œuvres de Wilson Fox, de Habershon, etc., en Angleterre, dans celles de Bamberger, de Leube, etc. en Allemagne des progrès très-réels dans nos connaissances et dans le traitement de ces maladies.

Toutefois ces névroses n'ont pas été décrites jusqu'à ce jour dans toutes leurs formes si variées, si différentes les unes des autres et il reste encore beaucoup à faire sur ce terrain. L'exposé de ma division en fournira une première preuve.

DIVISION DES NÉVROSES DE L'ESTOMAC.

I. *Troubles fonctionnels des nerfs qui président au besoin de l'ingestion des aliments.*

Je comprends tous ces troubles divers sous le terme générique de *Dysorexie* qui renferme deux groupes principaux, la polyphagie et l'hétérophagie. La *polyphagie* comprend non-seulement la prédisposition morbide à manger habituellement beaucoup trop, mais aussi les troubles nerveux dans lesquels un besoin irrésistible de prendre promptement, de jour ou de nuit, des aliments donne au malade des malaises considérables qui peuvent aller jusqu'à la défaillance, jusqu'à l'évanouissement, si ce besoin n'est pas satisfait. C'est la *boulimie* des auteurs. L'*hété-*

rophagie a pour caractère essentiel que les malades recherchent comme aliments les substances les plus hétérogènes, les plus dégoûtantes souvent, qui même ne renferment point ou presque point d'éléments nutritifs. A un léger degré nous observons déjà cette manie chez les jeunes filles chlorotiques, chez les jeunes femmes chloro-anémiques, chez lesquelles on a désigné ces états sous les noms de *Pica* et de *Malacia*. Mais la forme à la fois la plus intéressante et la mieux caractérisée de ce groupe, est la *Géophagie* que Heusinger a indiquée comme une affection tout à fait sous l'influence des miasmes de marais, tandis que Hirsch a démontré d'une manière péremptoire, qu'il s'agissait d'une névrose de l'estomac sous l'influence d'une chloro-anémie par inanition, et qu'une nourriture mal choisie et insuffisante provoquait cette maladie chez des nègres mal tenus, mal nourris, vivant sous l'influence d'une hygiène vicieuse.

II. *Troubles de la sensibilité.*

C'est ici qu'il s'agit surtout de la vraie *gastralgie*, de cette affection névralgique de l'estomac, douloureuse avec paroxysmes, dans laquelle l'examen le plus attentif ne fait reconnaître comme causes ni inflammation chronique de la muqueuse, ni ulcère, ni affection organique quelconque, dont aucun indice ne fait seulement soupçonner l'existence. Toutefois ce n'est pas là la gastralgie de Barras et de bon nombre de ses successeurs. En lisant leurs observations et leurs descriptions générales, on est frappé d'y retrouver souvent les symptômes du catarrhe gastrique, parfois même ceux de l'ulcère. La gastralgie y est rarement isolée; on n'assiste point à son début; elle est la plupart du temps déjà compliquée.

Pour notre compte nous réservons ce terme aux névralgies essentielles de l'estomac.

Nous ne voulons cependant pas nier qu'avec le temps des troubles sécrétoires et moteurs puissent accompagner une gastralgie opiniâtre, bien qu'essentielle dans le principe et non compliquée pendant longtemps. Ici, comme partout ailleurs en pathologie, il faut savoir éviter toute ontologie exclusive.

Le terme de gastralgie est identique avec ceux de gastrodynie et de crampes d'estomac qu'on trouve chez les auteurs anciens et chez quelques modernes. C'est ainsi que Habershon, un des auteurs qui ont écrit avec le plus de distinction sur ces maladies, attribue directement les accès de gastralgie à une contraction spasmodique musculaire du pylore. Cette théorie est beaucoup trop exclusive, bien qu'une névralgie violente puisse provoquer dans l'estomac, comme ailleurs, des contractions spasmodiques réflexes, avec les phénomènes morbides qui en résultent. D'un autre côté nous observons cette constriction de l'épigastre, cette sensation de contraction spasmodique tantôt pendant l'accès gastralgique, tantôt tout à fait indépendante de lui.

Est-on toujours dans le vrai, en admettant une contraction spasmodique réflexe comme élément fondamental de cette sensation de constriction ? Je ne le pense pas. En tout cas l'élément névralgique domine la gastralgie protopathique et son influence motrice réflexe est un phénomène secondaire, effet fréquent de toute espèce de névralgie.

III. *Troubles de la motilité.*

En faisant abstraction des troubles moteurs consécutifs, dont nous venons de parler, ainsi que des contractions spasmodiques qui provoquent les renvois, la régurgitation, nous avons à parler ici de deux affections bien différentes et constituant de véritables maladies névropathiques.

La première est *la rumination*, *le mérycisme*, affection peu commune, mais beaucoup trop négligée dans nos traités classiques. La seconde affection est également souvent mal interprétée, c'est le *vomissement nerveux essentiel*, indépendant de toute altération plus profonde et trouvant son prototype pour ainsi dire dans les vomissements des femmes enceintes. Il n'est pas toujours permis d'affirmer avec certitude que des vomissements opiniâtres ne sont que nerveux. J'ai pu cependant porter ce diagnostic assez souvent dans des cas, où il a été confirmé par une observation prolongée pendant des années.

IV. *Névroses complexes de l'estomac.*

Nous avons ici deux groupes principaux à distinguer : 1° les *gastro-névroses hystériques* et 2° celles dans lesquelles des troubles sécréteurs viennent compliquer ceux de l'innervation, ce sont les *gastro-névroses à troubles sécréteurs.*

Les névroses hystériques de l'estomac montrent la variabilité des symptômes, propres à l'hystérie; savoir, un état anormal de l'appétit, des troubles de la sensibilité, de la motilité, des crampes, des névralgies alternant avec des vomissements, ou avec des troubles nerveux variés dans d'autres organes.

Dans la seconde forme les douleurs dominent pendant longtemps, mais l'appétit devient plus irrégulier, la digestion plus laborieuse, la dyspepsie, à son tour, s'accompagne plus tard de sensations pénibles ou de douleurs. Des sécrétions acides provoquent le pyrosis, etc. En un mot, les altérations physiologiques de l'estomac influent peu à peu sur ses autres fonctions et l'hyperémie consécutive à la névrose provoque le catarrhe, parfois au point que l'on a affaire à un véritable catarrhe gastrique névropathique.

C'est cette gastralgie mixte qui a souvent servi de type aux descriptions et n'a pas peu contribué à la confusion qui existe encore dans le diagnostic de ces maladies.

ÉTIOLOGIE

En prenant les névroses de l'estomac dans le sens que je viens d'esquisser, elles sont passablement fréquentes. Je n'ai point analysé les nombreux matériaux recueillis par moi à l'hôpital des bains de Lavey de 1838 jusqu'en 1846, mon diagnostic de ces affections n'ayant point encore assez de précision à cette époque. A Paris j'ai été beaucoup plus préoccupé par les maladies organiques et lorsque plus tard (1846-53) j'ai vu beaucoup de névroses gastriques dans la pratique particulière, mes autres travaux m'ont empêché de rédiger ces observations intéressantes.

A Zurich (1853-59), j'ai pu recueillir 88 faits relatifs aux maladies qui nous occupent ici. A Breslau (1859 — fin 1874) le nombre en a été bien plus considérable encore, 314, dont une partie, observée avec détails, a servi aux descriptions, tandis qu'un autre à diagnostic exact, mais non rédigé avec détails, a servi surtout à la statistique.

La clinique m'a fourni à Breslau bien moins de matériaux que la policlinique, institution allemande vraiment utile, pour compléter l'enseignement pratique de la médecine. Dans la clinique des salles d'hôpital un petit nombre de malades étaient chaque jour présentés aux élèves et faisaient le sujet de l'enseignement. Aussi l'analyse approfondie du développement des symptômes de la maladie, l'examen comparé du diagnostic, du pronostic, du traitement hygiénique et médical, faisaient servir ces études, à développer le goût d'une science à la fois exacte et sévèrement critique, tout en permettant, d'arriver à une physiologie pathologique éclairée.

Dans la policlinique 2 à 3000 malades étaient traités, chaque année en ville. Les élèves ont soigné une partie de ces malades sous le contrôle d'un médecin, attaché à la clinique et spécialement destiné, à les guider dans cette partie spéciale.

Une autre partie des malades de la policlinique a été soignée dans la consultation de l'hôpital. Mais il ne faut pas comparer cette consultation aux consultations rapides superficielles, presque nulles, expédiant en peu de temps un grand nombre de malades, telle qu'on la voit souvent dans les hôpitaux. Un chef de clinique avait à examiner les malades qui arrivaient à cette consultation et à choisir parmi eux un petit nombre de cas instructifs et intéressants pour chaque leçon.

Ces malades étaient soumis à l'examen des élèves pratiquant sous ma direction, et comme ceux-ci devaient fixer en moyenne en un quart d'heure le diagnostic, le pronostic et le traitement, ces leçons étaient tout aussi bien de nature à développer l'esprit pratique, que la clinique des salles de l'hôpital. Elles avaient pour but, de faire reposer le sens pratique sur une base scientifique sérieuse. Ces deux genres de leçons se com-

plètent donc mutuellement. Quant aux autopsies je les ai toujours dirigées moi-même. J'en ai dicté les procès-verbaux et j'ai complété ensuite par les études du laboratoire les détails qui manquaient. Aussi la clinique a-t-elle été ma joie et ma récréation au milieu d'une clientèle consultative étendue et souvent fatigante.

Passons, après cette digression, à l'étude des circonstances dans lesquelles les névroses gastriques se développent le plus souvent.

Le *sexe* féminin prédomine. Toutefois si Georget fixe la proportion de 10:1, c'est là une grande exagération, applicable plutôt aux névroses hystériques en général. Même pour la prédominance du sexe il y a des différences locales considérables. C'est ainsi qu'à Zurich nous avons eu 34 hommes et 54 femmes, c'est-à-dire une proportion de 38,6: 61,4, presque 2 à 3. A Breslau la statistique nous a donné 58 hommes et 256 femmes, soit; 18,5: 81,5, presque la proportion de 1 à 4. Cette proportion est d'accord avec mon expérience dans la pratique particulière des divers pays dans lesquels j'ai exercé la médecine. On peut donc admettre que les névroses gastriques atteignent en moyenne quatre fois plus de femmes que d'hommes.

Age. Voici le tableau des 88 cas de Zurich.

Age.	Hommes.	Femmes.	Somme.	
5 à 10 ans	1	0	1	1
11 » 15 »	1	1	2	10
16 » 20 »	3	5	8	
21 » 25 »	16	14	20	38
26 » 30 »	7	11	18	
31 » 35 »	2	8	10	15
36 » 40 »	2	3	5	
41 » 45 »	4	5	9	14
46 » 50 »	1	4	5	
51 » 55 »	5	1	6	9
56 » 60 »	2	1	3	
66 » 70 »	0	1	1	1
	34	54	88	88

Les névroses gastriques sont donc rares à Zurich avant la puberté et atteignent leur maximum entre la 16e et la 30e année,

46 en tout, c'est-à-dire plus de la moitié. De 30 à 50 elles sont encore fréquentes, 29,1/3 à peu près. Entre 50 et 60 ans, pas tout à fait 1/10. La maladie se développe donc de préférence après la puberté et pendant l'âge de la force ; elle est loin d'être rare de 30 à 50, mais le devient passé 50 ans.

Pour Breslau le tableau ci-joint nous offre les détails suivants :

Age.	Hommes.	Femmes.	Somme.	Pour cent.	
5 à 10 ans	0	2	2	0,64	
11 » 15 »	3	13	16	12,42 (1/8)	
16 » 20 »	1	21	23		
21 » 25 »	4	42	46	28,98	58,93 presque 3/5.
26 » 30 »	7	38	45		
31 » 35 »	8	45	53	29,95	
36 » 40 »	10	31	41		
41 » 45 »	5	20	25	15,29	23,55 presque 1/4.
46 » 50 »	8	15	23		
51 » 55 »	1	12	13	8,26	
56 » 60 »	6	7	13		
61 » 65 »	2	5	7	3,82	
66 » 70 »	1	4	5		
70 » 75 »	1	1	5	0,64	
	58	256	314	100,0	

Les névroses de l'estomac sont donc rares à Breslau jusqu'à 20 ans, plus fréquentes cependant entre la 16e et la 20e année que jusqu'à 15 ans accomplis, 13 0/0 en tout, un peu plus de 1/8. Entre 20 et 40 ans elles atteignent le maximum très-considérable de 59 0/0, à peu près des 3/5. Entre 40 et 60 ans la fréquence diminue, mais elle montre encore 23,55 0/0, ainsi près de 1/4. Après 60 ans ces affections deviennent rares (4,46 0/0).

Ce tableau est frappant aussi pour la différence qui existe entre les deux sexes selon l'âge. Entre la puberté et 30 ans, la prédominance du sexe féminin est telle qu'il y a presque les 7/8 de femmes, 101 : 13. Entre 30 et 40 nous avons notre proportion moyenne de 4 : 1, savoir hommes : 18. Entre 40 et 60 ans le sexe masculin prédomine, au contraire dans la proportion de 11 : 4, savoir 54 femmes et 20 hommes.

Ainsi : prédominance très-considérable du sexe féminin jus-

qu'à 30 ans, puis distribution moins inégale, pour arriver de 40 à 60 ans à la proportion de 11 à 4.

Professions. — Pendant la jeunesse et l'âge de la force je n'ai pas pu constater l'influence diverse des professions, mais passé 40 ans on observe les névroses de l'estomac de préférence chez les hommes à occupations sédentaires, qui exigent un travail continuel de l'intelligence.

Si nous cherchons à nous rendre compte des causes plus directes, il nous faut distinguer entre les agents irritants et anormaux et l'irritabilité morbide, bien que celle-ci détermine à son tour souvent l'intensité de l'effet des premiers. Quant aux principes irritants il s'agit en premier lieu de la nourriture non-seulement du trop ou du trop peu, mais aussi de sa qualité. Dans la classe aisée une nourriture trop abondante, trop substantielle prédispose bien plutôt au catarrhe et à la dyspepsie qu'à la névrose de l'estomac. Mais chez les hypochondriaques et lés goutteux de cette catégorie, la prédisposition existe plutôt pour les névropathies et donne même à la dyspepsie un caractère gastralgique. Une nourriture insuffisante, difficile à digérer, une alimentation en disproportion avec la dépense journalière des forces rendent ces névroses fréquentes dans la classe ouvrière et m'ont expliqué le grand nombre de ces cas observés par moi à l'hôpital de Zurich et à la policlinique de Breslau. Ces affections sont plus fréquentes en ville qu'à la campagne à cause de cette disproportion indiquée entre les dépenses et les recettes de l'organisme. La géophagie des nègres nous montrera même bientôt un véritable type de névrose inanitive. Parmi les boissons excitantes le thé et le café, pris trop forts, en trop grande quantité ou trop souvent, occasionnent peut-être plus de gastralgies que l'abus des boissons spiritueuses, qui provoque plutôt l'inflammation chronique.

Les maladies aiguës ou chroniques qui affaiblissent considérablement le corps, prédisposent aussi aux névroses et tout particulièrement, d'après mon expérience, le choléra et les affections chroniques dystrophiques des voies respiratoires.

Parmi les éléments irritants passagers il faut compter les helminthes, les boissons trop chaudes ou glacées, prises au mo-

ment d'une forte transpiration, mais surtout l'ingestion fréquente de substances âcres, directement irritantes, fortement acides ou alcalines, très-poivrées ou épicées.

Parmi les médicaments j'ai vu l'usage prolongé du baume de copahu et celui du deutochlorure de mercure prédisposer fortement aux névroses gastriques, ou même les provoquer directement. L'idiosyncrasie ajoute encore son effet à toutes ces causes.

L'agent irritant peut aussi avoir sa source dans les organes centraux de l'innervation. C'est ainsi que des affections cérébrales peuvent occasionner des douleurs à l'estomac, des vomissements fréquents. Les douleurs épigastriques et abdominales sont si fréquentes et quelquefois si intenses dans des maladies commençantes de l'épine dorsale et de la moelle épinière, que plus d'une fois ces douleurs m'ont conduit sur la voie de leur diagnostic.

Des névroses réflexes ne naissent nullement d'une manière exclusive de l'action des nerfs sensitifs sur des nerfs moteurs, mais toute espèce de nerfs peut exercer une action sur les fonctions des autres. C'est ainsi que des névroses gastriques peuvent être en connexion, au moyen du nerf grand sympathique, avec des maladies du foie, des intestins, des voies urinaires et surtout des organes génitaux de la femme. Les affections utérines, les troubles de la menstruation comptent même parmi les causes fréquentes de névroses gastriques, sans compter l'action de la chlorose, de l'anémie surajoutées à des troubles génitaux fonctionnels.

Quelques malades éprouvent des accidents nerveux du côté de l'estomac après chaque perte un peu considérable de sang, un plus grand nombre encore après des pertes répétées. Les miasmes paludéens, la malaria influent également sur la production des névroses gastriques.

L'élément psychique entre aussi en jeu dans ces affections chez les hystériques, les hypochondriaques, quelquefois même pendant la grossesse. Son influence devient surtout fâcheuse lorsque des secousses morales, imprévues, fortes, ou des impressions pénibles de longue durée viennent jeter le trouble

dans le système nerveux. L'élément héréditaire a également son importance, les diverses formes de diathèses névropathiques se transformant souvent les unes dans les autres. C'est ainsi, par exemple, que l'aliénation mentale héréditaire peut engendrer l'épilepsie, l'hystérie, des névroses localisées comme celles de l'estomac, tout aussi bien que l'aliénation.

Le névrosisme peut exister et existe même le plus souvent sans hérédité. Il a pour conséquence que les diverses névroses, telles que des migraines, des névralgies, des affections spasmodiques peuvent alterner avec les névroses gastriques ou venir les compliquer. Chez les arthritiques on voit quelquefois des accès très-violents de gastralgie alterner avec ceux de la goutte, de la podagre en particulier, combinaison désignée autrefois sous le nom de répercussion de la goutte sur l'estomac. Nous avons vu les affections des organes génitaux de la femme agir indubitablement sur le développement des gastro-névroses. Il en est de même chez l'homme par l'onanisme, les pertes séminales fréquentes, les excès vénériens. Parmi les maladies du sexe, les coliques menstruelles, les irrégularités des menstrues, le catarrhe utérin et utéro-vaginal, les érosions et ulcérations superficielles du col, l'engorgement chronique de l'utérus, les flexions et les versions influent bien plus sur les nerfs de l'estomac, que les myomes, les grands polypes muqueux, les épithéliums, les ulcères rongeants, le cancer. Toutefois l'hystérie peut avoir ce même effet sur l'estomac sans l'intermédiaire d'une maladie utérine qui n'est en aucune façon la base nécessaire, le point de départ obligatoire de cette névropathie protéiforme.

SYMPTOMATOLOGIE.

I. Troubles occasionnés par la recherche inconsidérée des aliments. Dysorexie.

1° *La polyphagie, la boulimie.*— Le besoin urgent de satisfaire la faim ne réclame pas nécessairement des repas très-fréquents et très-copieux. La véritable polyphagie des grands mangeurs est souvent l'effet de mauvaises habitudes, les ma-

lades recherchant avant tout le bien-être des repas abondants et choisis. La boulimie s'en distingue par les véritables accidents nerveux que peut provoquer l'impossibilité de satisfaire ces faims subites, impérieuses, tandis qu'une petite quantité d'aliments ou de boissons suffit souvent, pour faire cesser tout malaise. Il est vrai que ce besoin peut devenir fréquent, très-fréquent même, mais en moyenne ces malades, la plupart du temps des femmes, ne consomment pas plus dans les vingt-quatre heures que des personnes bien portantes. Un grave inconvénient de cette urgence du besoin de la nourriture est la rapidité avec laquelle les malades dévorent, ce qui leur est offert, après une mastication fort incomplète. Comme le choix judicieux des aliments entre de moins en moins en ligne de compte, la boulimie conduit souvent au bout d'un certain temps à la dyspepsie, et plus tard au catarrhe gastrique habituel.

Quelques malades secondent, il est vrai, ce traitement médical par de grands efforts de volonté et résistent le plus possibleà cette fausse faim ; mais ils n'y parviennent pas toujours. L'abstention forcée provoque alors des douleurs rongeantes à l'estomac, un sentiment d'angoisse, de défaillance pouvant aller jusqu'à la syncope, ou bien une excitation nerveuse, qui peut aller jusqu'au délire. Des troubles de la vue, des bourdonnements d'oreilles, des hallucinations même, peuvent accompagner ces paroxysmes boulimiques. Tous ces symptômes disparaissent promptement après l'ingestion de la nourriture, même en fort petite quantité. J'ai observé plusieurs fois la boulimie à paroxysmes nocturnes, surtout chez des femmes hystériques. J'ai vu ces dames installer sur leur table de nuit toute une batterie de cuisine, se réveiller avec de grands malaises, et se rendormir paisiblement une fois ce repas pris. Cette scène se répète chaque nuit, aussi les maris sont-ils forcès, de faire bientôt lit à part. Le résultat le plus ordinaire de ces repas irréguliers, est une dyspepsie croissante accompagnée d'accès gastralgiques. Des vomissements surviennent assez fréquemment, quelquefois aussi une diarrhée opiniâtre, les selles offrant des parcelles alimentaires non digérées en

assez forte proportion. Heureusement la boulimie, comme les maladies nerveuses en général, s'use au bout d'un certain temps ; souvent aussi elle fait place à d'autres formes d'hystérie, ou enfin, elle cède à un traitement.

Lorsque la maladie dure longtemps, elle affaiblit considérablement les malades, les uns maigrissent et ont mauvaise mine, les autres prennent, au contraire, un embonpoint démesuré, accompagné d'une paresse et d'une apathie qui vont en augmentant ; plus tard une somnolence fréquente survient, et peu à peu la vie de ces malheureuses femmes devient presque automatique. Les malades qui ont eu la bonne volonté et la bonne chance de guérir, doivent se mettre en garde contre les rechutes, malheureusement assez communes. Au lieu d'une guérison on voit quelquefois pendant longtemps, une amélioration sensible alterner avec des rechutes, cependant celles-ci devenant plus rares, et de moins en moins intenses le retour à la santé a lieu définitivement.

On a prétendu qu'une des principales causes de la boulimie était l'ouverture du canal cholédoque dans le pylore. Mais, sans compter que cette anomalie anatomique est infiniment plus rare que la boulimie ; elle est permanente, tandis que la boulimie n'est que passagère. On a oublié que rien n'entrave l'appétit et la faculté de digérer, comme la présence de la bile dans l'estomac, qui neutralise entr'autres une assez forte proportion d'acide du suc gastrique, acide si nécessaire à une digestion normale.

2° *L'hétérophagie.* — Cette forme la plus fréquente, chez nous, de dépravation de l'appétit a été aussi appelée pseudorexie. Elle consiste dans le besoin que les malades éprouvent de prendre les substances les plus hétérogènes, souvent même les plus dégoûtantes, qui la plupart du temps ne sont même pas des aliments. Les envies des jeunes filles chlorotiques, des femmes hystériques ou enceintes, nous montrent déjà une altération curieuse dans le choix de la qualité des matériaux à ingérer. A un degré plus franchement morbide, les malades mangent du charbon, de la chaux, des cendres, de

la terre. D'autres fois ils recherchent plutôt, comme les chloro-anémiques, tout ce qui est acide, fortement épicé ou salé. Parmi les substances qui répugnent au goût normal, les plus fréquemment ingérées sont des cheveux, des insectes, des araignées, toute espèce d'animaux inférieurs, même de l'urine et des excréments. Par la suite cette dépravation de l'appétit ou du goût s'accompagne souvent d'accès gastralgiques, de dyspepsie, de vomissements, de diarrhée, etc. Cherche-t-on à priver les malades de ces substances malsaines et désagréables, on voit survenir, comme chez les boulimiques, du malaise, de l'angoisse, des défaillances même. Toutefois il faut que l'on en prive complètement ces malades, vu que les conséquences de l'abstinence forcée sont bien moins fâcheuses que celles qui se manifestent peu à peu, lorsque les malades continuent à se livrer à leur triste manie. En effet, abandonnés à eux mêmes, ne renonçant pas à leurs fâcheuses habitudes, ils souffrent de plus en plus d'un catarrhe gastrique opiniâtre, avec accès cardialgiques fréquents, pour arriver peu à peu à un dépérissement progressif. Si, au contraire, on peut les surveiller assez complètement et s'ils se soumettent à un traitement régulier, ils peuvent guérir et revenir à une santé parfaite. Ai-je besoin d'ajouter que les diverses formes de la perversion de l'appétit, dans nos climats, s'observent de préférence chez les femmes hystériques et chloro-anémiques ?

La géophagie des nègres constitue une forme à part d'hétérophagie que je désigne, vu la grande influence de l'inanition sur sa production, sous le nom d'inanitive.

(La fin au prochain numéro.)

UNE ÉPIDÉMIE DE FIÈVRE TYPHOÏDE AU 102ᵉ DE LIGNE

A COURBEVOIE

Par le Dr L. REGNIER,
Médecin major de 2me classe.

Les problèmes que soulèvent l'étiologie et la pathogénie de la fièvre typhoïde sont aujourd'hui plus que jamais, à l'étude. L'épidémie circonscrite dont nous allons rapporter succincte-

ment l'histoire nous a paru mériter une place parmi les documents à consulter.

I. Le 15 juillet 1873, l'état sanitaire du 102e régiment d'infanterie est très-satisfaisant; sur un effectif de 1495 hommes présents nous avons 30 à 40 malades en traitement à l'infirmerie et à la chambre pour indispositions légères, 36 malades à l'hôpital pour affections diverses : fièvre intermittente légère, diarrhée, dysentérie et maladies chirurgicales. L'épidémie de fièvre typhoïde qui va sévir sur le 102e avec une grande violence ne se manifeste par aucun signe précurseur dans la constitution médicale.

Le 7 août, puis le 10, 2 hommes du régiment succombent à l'hôpital après 5 jours de maladie, l'un a une fièvre adynamique, l'autre a une fièvre typhoïde à forme cérébrale. Le nombre des malades qui se présentent à notre visite augmente de jour en jour, et, le 13 août nous dirigeons sur l'hôpital 5 hommes atteints de fièvre typhoïde.

A partir de ce moment nous pouvons affirmer l'existence d'une épidémie : on se fera une idée approximative de l'invasion, de la progression et de la décroissance de l'épidémie par quelques-uns des chiffres de nos entrées à l'hôpital.

Le 1er août, 1 malade est envoyé à l'hôpital; le 5, 4; le 8, 3; le 10, 1; le 15, 9; le 18, 6; le 22, 19; le 26, 9; le 30, 4; le 1er sept. 3; le 8, 1. En tout 314.

Le 22 août, nous nous trouvons en face d'une situation très-inquiétante, l'épidémie menace de s'étendre à tout le régiment. M. Hacherelle, médecin-major de 1re classe, informe le Conseil de santé de cet état de choses et provoque l'application des mesures les plus propres à enrayer l'épidémie.

1° La dispersion est pratiquée d'une façon aussi large que le permet l'organisation d'un régiment, en quelques jours l'effectif est amené de 1489 hommes à 1087 par le départ des semestriers et des permissionnaires.

2° Suppression des exercices, manœuvres, travaux gymnastiques jusqu'à la fin de l'épidémie.

3° Création d'une infirmerie provisoire de 60 lits avec la fa-

culté de prescrire aux malades le régime qui convient à leur état.

4° Distribution quotidienne d'une infusion de houblon légère additionnée de 1/40 d'eau-de-vie.

5° Désinfection des lieux d'aisance, du voisinage des cuisines, des regards d'égout, du fossé qui longe la caserne par le chlorure de chaux, le persulfate de fer, le coaltar, la chaux vive.

6° Arrosage de la caserne et des sources de l'infection avec l'eau phéniquée, cette opération renouvelée chaque jour, a nécessité la quantité de 15 litres d'acide phénique.

L'ensemble de ces mesures a eu une efficacité rapide et indéniable; dès le 25 août, l'épidémie suit une marche décroissante.

Le nombre des malades nouvellement atteints est moins considérable, les fièvres ont diminué de gravité; ce sont des formes légères des fièvres typhoïdes abortives de Lebert.

II. Nos malades présentent tous une fièvre à forme typhoïde, dont la gravité au début correspond aux 3 formes suivantes :

1° Fièvre typhoïde grave à forme foudroyante.

2° Fièvre typhoïde à forme moyenne.

3° Fièvre typhoïde abortive.

Les formes graves se sont montrées au début de l'épidémie, elles ont enlevé 8 de nos malades dans l'espace de 6 à 10 jours,

Les symptômes que nous observons dès le premier jour sont : fièvre intense, face vultueuse, stupeur, lèvres sèches, déjà couvertes de fuliginosités, pouls plein, rapide, dicrote, ventre ballonné, brûlant ; la diarrhée n'est pas un phénomène constant.

Dans un cas nous avons observé dans la nuit, 12 heures après le début de la maladie, une épistaxis très-abondante et un coma qui était l'indice d'une congestion cérébrale considérable.

Dirigés d'urgence sur l'hôpital, ces hommes ont été soustraits ainsi à notre observation ; 5 à 12 jours plus tard nous recevions l'avis de leur décès.

Les fièvres typhoïdes à forme moyenne se sont présentées en nombre considérable et ont nécessité l'entrée à l'hôpital de

140 malades, leur maximum de fréquence a été le 23 août. A dater de ce jour la forme moyenne diminue progressivement pour disparaître le 4 septembre. Nous ferons remarquer la coïncidence de cette diminution progressive avec l'application des mesures hygiéniques énumérées précédemment.

La maladie débute comme toute fièvre typhoïde et nous constatons chaque jour les phénomènes suivants : céphalée, rachialgie cervicale, frisson, fièvre, stupeur, bourdonnements d'oreille, le soir, la fièvre est très-forte, la rémission du matin est à peine sensible, la face devient vultueuse, et nous dirigeons nos hommes sur l'hôpital. Nous n'insisterons pas plus longuement sur la symptomatologie de ces deux formes de fièvre typhoïde. Les malades qui en étaient affectés ont été traités à l'hôpital Saint-Martin, à l'hôpital du Gros-Caillou, d'autres enfin partis en permission et en parfaite santé au début de l'épidémie ont été atteints par la maladie dans leurs foyers.

Le troisième groupe de malades a été au contraire soumis à notre observation pendant toute la durée de l'épidémie.

La fièvre typhoïde abortive de Lebert, longtemps niée, parce qu'elle pouvait être prise pour un simple embarras gastrique, fébrile, se manifeste chez nos hommes par des caractères irréfutables. La maladie débute brusquement : frisson suivi de chaleur, transpiration, faiblesse générale, douleurs dans les membres. Le deuxième et le troisième jour, la face est brûlante, injectée, la température élevée (39°5 habituellement) le pouls accéléré, plein, mou, le ventre ballonné ; on trouve chez un grand nombre de malades les taches rosées lenticulaires dont on faisait autrefois le signe caractéristique de la fièvre typhoïde : beaucoup de nos hommes ne gardent le lit qu'une partie de la journée, leur démarche est mal assurée, le regard indique la stupeur, l'abattement. Ces symptômes se prolongent durant 6 à 10 jours quelquefois quinze jours, avec quelques rémissions et la convalescence se produit très-franchement. Du jour au lendemain, la peau devient fraîche, les malades demandent à manger : il ne reste comme trace de la maladie qu'un appauvrissement du sang proportionné à la durée de l'élévation de la température. Nous avons observé et traité jusqu'à complet

rétablissement, 165 malades; il a suffi d'un régime en rapport avec les indications de la maladie pour ramener nos hommes à la santé la plus parfaite.

III. La nature de la maladie que nous venons de décrire ne peut être mise en doute; au début et en présence des formes congestives que nous observions, on aurait pu poser la question de méningite, mais le pouls large, plein, fréquent, l'absence de vomissements devaient faire rejeter cette hypothèse.

IV. L'épidémie a débuté le 3, a eu une marche brusquement ascendante dont l'apogée est très-rapide, les malades qui se présentent à notre visite, sont atteints de fièvre typhoïde abortive et nous pouvons indiquer le 6 septembre comme dernier jour de l'épidémie.

Notre infirmerie renferme 48 convalescents de fièvres abortives et 6 hommes nouvellement atteints de fièvre intermittente quotidienne; les jours suivants, nous constatons 16, puis 20 et jusqu'à 32 cas de fièvre intermittente à accès parfaitement caractérisés. Bien que nombreuses, ces maladies ne présentent aucune gravité, elles cèdent à deux ou trois doses de sulfate de quinine pour ne plus se reproduire.

La succession de ces manifestations épidémiques nous paraît digne d'être notée; il semble que le poison générateur de la fièvre typhoïde, neutralisé par les désinfectants, épuise son activité par des formes légères de fièvre intermittente.

Et, tandis que le 102e régiment était si cruellement éprouvé, les corps de troupe de la brigade, casernés dans la même enceinte, jouissaient d'un état sanitaire très-satisfaisant. Nos collègues du 101e et du 17e bataillon de chasseurs, n'ont constaté qu'un ou deux cas de fièvre typhoïde pendant l'épidémie. Cette remarque nous servira dans l'étude des causes qui ont produit la fièvre typhoïde.

V. Nous déduirons l'étiologie de cette épidémie, de l'examen complet des influences auxquelles le 102e a été soumis; nous commençons par l'étude des conditions climatériques.

Durant les mois de juillet et d'août, la température moyenne de chaque jour, a varié entre 17, 18°, 19°, 20°, 21°, 21°5, 22°, 23°, 25° et même 25,5 le 9 août.

La hauteur barométrique a parcouru les divisions comprises entre 755 et 763.

L'état hygrométrique a varié de 72° à 96° et 98°.

La pluie est tombée :

Le 12 août.	0.002
Le 23 —	0,004
Le 24 —	0.004
Le 31 —	0,016

Il n'y a rien que de très-habituel dans ces conditions météorologiques, tout au plus pourrait-on alléguer que l'été a été un peu plus chaud que de coutume. Les hommes ayant été fréquemment exposés aux rayons ardents du soleil, peut-on invoquer la chaleur comme cause génératrice de la fièvre, comme cause prédisposante? L'expérience a prouvé maintes fois que la chaleur excessive produit des érysipèles de la face du cuir chevelu, des méningites, des apoplexies, maladies que nous n'avons pas constatées au régiment ; la chaleur même, dans les climats chauds, ne produit pas la fièvre typhoïde puisque l'existence de cette maladie a été longtemps contestée en Algérie. D'ailleurs, les hommes du 102e n'ont pas été seuls à subir l'ardeur des rayons du soleil durant les mois de juillet et d'août ; les troupes de la brigade, les ouvriers de la campagne étaient eux aussi, soumis à l'influence de la chaleur et cependant, ils n'ont pas eu la fièvre typhoïde.

Il est un fait d'observation conforme à cette manière de voir; c'est que les étés chauds et secs sont peu favorables au développement et à la propagation de la maladie.

L'eau qui sert de boisson aux hommes a été étudiée sans résultat, tant au point de vue de son origine, de son parcours que de sa composition chimique. Puisée dans la Seine à Suresne, elle est propulsée par de puissantes machines à vapeur dans un vaste réservoir situé à petite distance du Mont-Valérien ; des

conduits en fer, partant de ce réservoir, distribuent l'eau à la caserne et à la ville de Courbevoie.

L'eau destinée à la boisson et aux cuisines est filtrée dans la caserne et offre toutes les qualités d'une eau potable.

L'analyse chimique qui en a été faite par M. le pharmacien en chef de l'hôpital Saint-Martin, n'a révélé la présence d'aucune matière organique.

L'alimentation, lorsqu'elle est insuffisante ou composée de viande gâtée, peut amener la fièvre typhoïde : il importe d'examiner l'influence de la nourriture sur les hommes du régiment.

Pour se faire une idée exacte de l'alimentation, il faut mettre en parallèle les principes qu'elle introduit dans l'organisme et ceux qui en sortent.

M. Payen résume les pertes éprouvées par l'organisme en vingt-quatre heures.

		Azote.	Matières azotées.	Carbone.
Urine	450 gr.	14,5	94,25	45
Excréments solides	160 gr.	5,5	35,75	15
Mucus divers, exhalations cutanées		20	130	60

La ration alimentaire du soldat se compose actuellement de :

		Azote.	Carbone.
Pain bluté à 20 0/0	750 gr.	12	300
Pain de soupe	250		
Viande non désossée	300	7,2	22
Légumes frais, pommes de terre, carottes, choux, environ	100	1	7
		20,2	329

On voit que les pertes éprouvées par l'organisme en vingt-quatre heures sont compensées par la nourriture, depuis que la ration de viande non désossée a été portée à 300 grammes.

La ration alimentaire est donc suffisante en temps ordinaire ; il serait à désirer qu'elle fût un peu plus variée et surtout, qu'à l'époque de l'année où le soldat éprouve le plus de fatigues, son régime fût relevé par une ration de vin distribuée deux ou trois fois par semaine.

Les aliments du soldat sont apprêtés avec plus ou moins de

talent, mais ils sont de bonne qualité; la viande n'étant journellement acceptée qu'après un examen attentif fait par le capitaine de semaine, il est difficile d'admettre, ne fut-ce que pour un jour, la distribution de viande gâtée. Ce n'est donc pas dans l'alimentation que nous trouvons la raison de la fièvre typhoïde.

L'épidémie coïncidant avec l'inspection générale, on fut tenté d'attribuer l'accroissement subit du nombre des malades aux travaux que comporte la préparation de l'inspection.

En nous plaçant au point de vue physiologique, quelle influence le travail peut-il exercer sur l'organisation? L'action musculaire fréquemment répétée a pour effet d'activer la décomposition des tissus azotés, d'augmenter les sécrétions surtout celle de la sueur. Par conséquent, la faible quantité d'urée renfermée dans le sang à l'état de repos, se trouvera momentanément augmentée des produits de la dénutrition des tissus, musculine, créatine, créatinine, urée, etc.

La fièvre typhoïde pourrait-elle être déterminée par cette altération du sang qui produirait une sorte de septicémie autochthone? Admettre cette intoxication serait méconnaître toutes les idées reçues sur le mode de développement de la fièvre typhoïde, maladie zymotique dont les miasmes générateurs d'origine extérieure prennent pour véhicule l'air, l'eau, l'alimentation. Les pertes que l'organisme a subies par l'action combinée de la chaleur et du travail, ont pu débiliter quelque peu nos hommes et leur communiquer une réceptivité plus grande aux miasmes générateurs.

C'est la seule influence que nous puissions attribuer aux exercices, et il est facile de prouver qu'une cause infectieuse puissante étendait son action sur tous les habitants du bâtiment A et des baraques.

Les faits que nous allons citer se passent de commentaires.

P..., soldat à la 3e compagnie du 1er bataillon, D..., soldat à la 4e compagnie du 4e bataillon; tous deux ordonnances d'officiers n'ont assisté à aucune manœuvre, à aucune prise d'armes; ils sont atteints de fièvre typhoïde grave le 14 et le 15 août c'est-à-dire au début de l'épidémie. A..., 1re compagnie, 4e ba-

taillon, jeune soldat ayant devancé l'appel, arrivé au corps, le 18 juillet, contracte une fièvre typhoïde dans les premiers jours du mois d'août, meurt à l'hôpital du Gros-Caillou, le 1er septembre.

L..., jeune soldat, 2e compagnie, 3e bataillon, ayant devancé l'appel, arrive au corps le 8 juillet; reconnu impropre au service pour faiblesse de constitution, il est présenté à la Commission départementale et réformé. Il attendait à la caserne la notification de sa réforme, lorsqu'il est pris d'une fièvre typhoïde qui nécessite son entrée à l'hôpital, le 23 août. Cet homme n'avait pris part à aucun exercice, n'ayant été ni équipé ni armé.

D..., soldat à la 1re compagnie du 1er bataillon, sort de l'hôpital du Gros-Caillou, le 22 août, il a été traité avec succès pour une sciatique; il passe trois jours dans les baraques A, et contracte une fièvre typhoïde grave qui nécessite son envoi à l'hôpital le 25 août.

Cette observation est intéressante à plus d'un titre; elle exclut complètement l'influence de la fatigue, indique qu'il y a eu affection et non contagion, le malade sortant d'un service de blessés, elle permet enfin d'apprécier le temps nécessaire à l'intoxication.

Dès le 20 juillet, un fait insolite s'était présenté à notre observation; le maître armurier habite avec sa famille deux chambres situées au 2e étage du bâtiment A; ces chambres assez vastes, percées de larges fenêtres, sont exposées aux émanations des latrines.

Nous avons eu à traiter dans ce logement, trois cas de fièvre éruptive d'une malignité rare. La maladie débuta chez l'aîné, petit garçon de 7 ans, bien constitué, par les phénomènes suivants: oreillons, otorrhée, engorgement des ganglions sous-maxillaires et conjonctivite; ces symptômes persistent pendant huit jours et aboutissent à une éruption générale qui présente les caractères de la rougeole, et durant quinze jours, il semble qu'il se produise tous les deux ou trois jours de nouvelles poussées éruptives; la peau se congestionne, se couvre de boutons de rougeole; deux jours plus tard, les téguments devienne

pâles, les boutons de rougeole sont flétris. Le tube digestif est le siége d'accidents très-graves; la bouche, la langue, les gencives sont couvertes de plaques gangréneuses, de fuliginosités qui répandent une odeur des plus repoussantes malgré les soins de propreté dont la mère entoure son enfant; une diarrhée intense accompagne cet état, les évacuations sont fétides, fréquentes et involontaires. Une fièvre intense consume notre petit malade qui est dans le délire et dans le coma. Vers le 12 août, ces symptômes s'amendent, la fièvre diminue, la desquamation furfuracée se produit, mais il reste au sacrum une eschare gangréneuse de la surface d'une pièce de 2 francs; des abcès multiples et confluents se produisent sous la peau et il faut près de deux mois à l'enfant pour se rétablir.

Le 2 août puis le 5, deux autres enfants âgés de 4 ans et de 3 ans sont atteints avec autant de violence que l'aîné; mêmes accidents du côté du tube digestif, eschares gangréneuses le long du rachis, abcès multiples et confluents.

Ces enfants si violemment frappés mettent deux mois environ pour arriver à la guérison.

Ces trois cas de rougeole maligne prennent une importance très-grande, si nous les rapprochons des rougeoles simples qui régnaient à cette époque à Courbevoie.

Une circonstance imprévue, la maladie d'un médecin civil de Courbevoie qui nous pria de le remplacer auprès de ses malades, nous permit de voir chaque jour un certain nombre d'enfants atteints de rougeole; sur 80 cas environ, soumis à notre observation, nous n'avons rencontré aucune forme grave, la rougeole durait douze jours au plus, et nous n'avons constaté chez quelques petits malades, qu'une bronchite succédant à l'éruption rubéolique.

Aussi nous admettrons une relation entre ces trois cas de rougeole maligne et les fièvres typhoïdes qui se sont développées dans le bâtiment A. Le poison rubéolique a emprunté aux miasmes générateurs de la fièvre typhoïde, des propriétés putrides dont l'action s'est localisée sur ce groupe d'enfants.

Nous avons étudié les influences auxquelles les hommes ont

été soumis, en commençant par les plus générales ; il nous reste à examiner les influences locales.

La caserne de Courbevoie est située sur un plateau de 20 mètres environ sur la partie basse de la ville, et dans une situation favorable comme exposition. Avant la campagne de 1870, les bâtiments A, B, C, étaient affectés à un régiment d'infanterie de la Garde, l'assiette du casernement était alors de 2400 hommes, 10 chevaux. Depuis la guerre, la garnison de Courbevoie ayant été portée à un chiffre beaucoup plus élevé on a construit 46 baraques en briques et l'assiette du casernement a été portée à 4,500 hommes, 380 chevaux. Les troupes qui occupent cette caserne depuis un an, sont :

101e régiment d'infanterie, à 4 bataillons et le dépôt.

102e régiment d'infanterie, à 4 bataillons et le dépôt.

17e bataillon de chasseurs.

20e d'artillerie (2 batteries).

Une section du train des équipages.

Une demi-section des troupes de l'Administration.

Une brigade de gendarmerie.

La réunion d'un aussi grand nombre d'hommes appartenant à quatre corps différents a eu pour effet, l'encombrement. Dans plusieurs chambres, les lits des hommes n'étaient pas séparés par un intervalle de 0m25 comme le prescrit le règlement. Les hommes qui occupaient les chambres mansardées, et les baraques A, ont fourni une proportion de malades plus grande que les soldats casernés dans les autres parties du bâtiment.

En 1872, les mêmes causes avaient produit les mêmes effets; les 2 batteries du 20e régiment d'artillerie casernées dans les baraques, avaient un grand nombre de malades ; lorsqu'on eût remédié à l'encombrement en faisant camper dans la cour du quartier 20 hommes par batterie, l'état sanitaire revint à ses proportions normales.

La propreté d'une caserne aussi peuplée est une condition d'hygiène très-difficile à réaliser, chaque régiment veille scrupuleusement à la propreté des bâtiments qu'il occupe, son action s'étend sur un certain rayon, mais au delà de cette limite,

les immondices s'accumulent et créent à la longue des foyers infectieux, Nous allons indiquer successivement et en commençant par les moins actives, les sources de l'infection.

1° La cour de la caserne fut transformée pendant toute l'année en une carrière à sable, le sol fut remué à une profondeur de 4 à 5 mètres; puis on combla cette carrière avec des terres imprégnées des détritus de la caserne.

2° Le caniveau situé devant le bâtiment B renferma pendant toute l'année une boue noirâtre provenant du mélange des eaux de savon et des eaux de cuisine.

3° Sur certains points des fumiers augmentés de détritus de toute nature sont restés exposés au soleil pendant un temps quelquefois très-long.

4° Les détritus des cuisines entassés en R, répandaient les odeurs les plus fétides.

5° Les latrines à fosses mobiles et spécialement celles situées dans le voisinage du bâtiment A, ont dégagé pendant l'été des odeurs ammoniacales tellement violentes qu'au 2e étage de la caserne A, on ne pouvait ouvrir les fenêtres sans que l'odeur imprégnât les chambres. Malgré tous les désinfectants qui y furent jetés l'odeur persistait encore le 15 septembre : il s'était produit dans le sol des infiltrations d'urine qu'aucun désinfectant ne pouvait neutraliser. Cette cause seule suffirait à expliquer l'épidémie de fièvre typhoïde; tout le monde sait l'importance étiologique que Griesinger donne aux émanations des fosses d'aisance.

6° L'égout collecteur et les conduits qu'il reçoit présentent des vices de construction dont la description n'ajouterait aucun intérêt aux résultats qu'ils ont amenés. Il nous suffira de constater que sur quatre points différents les eaux de cuisine, les eaux savonneuses s'échappaient des égouts et formaient dans le grand fossé des flaques d'eaux boueuses et fétides dont les effluves signalaient l'existence. Malgré tous les travaux de desséchement exécutés le 22 août, ce fossé dégageait encore le 10 octobre une odeur marécageuse très-prononcée. Quelques arbres plantés entre les baraques A et le fossé faisaient de cet emplacement un lieu de repos très-recherché par les soldats en

été; ils s'y trouvaient tout à la fois soustraits au regard de leurs chefs et abrités contre les rayons du soleil. Le soir même ils venaient s'y reposer et par les fortes chaleurs de l'été s'endormaient au bord de ce fossé ; les adjudants sous-officiers ont été obligés fréquemment de faire acte d'autorité pour obliger ces hommes à rentrer dans leur chambre.

Les émanations méphitiques dont nous venons de tracer l'origine agissant pour ainsi dire jour et nuit ont largement contribué à développer l'épidémie de fièvre typhoïde. Les preuves que nous pouvons fournir à l'appui de cette opinion sont de plusieurs sortes.

L'épidémie fait son apparition avec les vents de S. S. O. qui ont pour effet de soulever les émanations et de les apporter à courte distance à nos hommes. Il est fort intéressant de consulter la direction des vents et de voir les rapports intimes qui existent entre les vents du S. et la marche de notre épidémie.

Du 28 juillet au 5 août les vents sont : N E. N O. O. N O. N O. N O. N. N N O. N.

Le 5 août. S. O.

Les 7, 8, 9. N N O. N N O. NN O.

Du 10 août au 21 (période de début). S O. O S O. O. O S O. S, S O. N N O. S O. O. O S O,

Du 21 au 31 août les vents ont encore la même direction S. S O et S E.

Les vents de S O apportaient outre les émanations de l'égout, celles non moins infectieuses des latrines.

L'action des vents nous explique enfin l'immunité des corps casernés en B et en C, le bâtiment A formait un véritable écran qui préservait les habitants des bâtiments B et C. On sait d'ailleurs que la diffusibilité du poison générateur de la fièvre typhoïde par l'atmosphère au delà de son foyer originaire, est très-limitée. (Jaccoud.)

La désinfection de ce fossé par le chlorure de chaux, la chaux vive a eu pour effet immédiat une diminution très-grande dans le chiffre des malades et la disparition des cas graves.

Le dernier argument que nous invoquons en faveur de cette origine miasmatique est de nature à lever tous les doutes.

Le 1er bataillon caserné au rez-de-chaussée du bâtiment A et dans les baraques A donne un total de 109 hommes atteints de fièvre typhoïde de moyenne gravité et de fièvre typhoide abortive, ce chiffre divisé par l'effectif du bataillon donne à proportion 24 °/o. Le 2e bataillon caserné au 2e étage a fourni un chiffre de 91 malades soit 22 °/o. Le 3e bataillon qui occupait le 3e étage est arrivé au chiffre de 79 malades soit 18 °/o.

Le 4e bataillon caserné dans les chambres mansardées a eu 23 malades soit 20 °/o. Ce chiffre est plus élevé à cause de l'insalubrité des chambres sur laquelle nous avons donné quelques détails précédemment.

Il est constant que la proportion des malades a été d'autant plus faible que le bataillon occupait un étage plus éloigné des latrines et des égouts. Ces différences de 24 à 22 et à 18 ne sont pas très-considérables mais nous avons fait remarquer que tous les hommes du régiment venaient à leurs moments de loisir s'imprégner des émanations putrides.

Si du bataillon nous descendons à un groupe plus restreint la compagnie la plus éprouvée dans le régiment est la 6e compagnie du 1er bataillon qui a été atteinte suivant la proportion de 30 °/o de son effectif, la moyenne des malades dans les diverses compagnies a été de 10 à 20 °/o. Cette même compagnie a eu 4 décès ce qui donne une proportion de 5 °/o eu égard à l'effectif, les autres compagnies du régiment ont perdu en moyenne 1 °/o de leur effectif.

VI. — Nous avons énuméré les moyens employés au début de l'épidémie, nous n'avons donc pas y revenir.

Quant au traitement des formes graves et moyennes nous ne pouvons donner des renseignements que sur le traitement de la maladie au début. Dans une fièvre à forme foudroyante la congestion cérébrale avait une telle violence que nous avons dû pratiquer une saignée. L'amélioration ne fut pas grande et le malade dirigé sur l'hôpital succomba après 5 jours de traitement qui, avec la journée de début, font un total de 5 jours de

maladie; ce minimum de durée est considéré comme tout exceptionnel par tous les auteurs. L'indication que nous avons cherché à remplir tant que les malades ont été confiés à nos soins a été de diminuer la température par l'application au front et aux poignets de compresses imbibées d'eau vinaigrée. Lorsque l'embarras gastrique initial avait une prédominance marquée nous donnions à nos malades une dose d'émétique, mais aucun de nos malades n'a été soumis au traitement curatif par les doses répétées d'émétiques.

Dans les cas de fièvre typhoïde abortive qui pour la plupart ont été soignés à l'infirmerie notre traitement a été symptomatique, et en raison du peu d'intensité des lésions, la thérapeutique a été des plus simples.

La fièvre typhoïde abortive se traite surtout par l'observation des règles de l'hygiène relatives à l'alimentation, qui, légère au début et dans le cours de la maladie, doit devenir reconstituante au moment de la convalescence.

L'aération fréquente des chambres, la propreté la plus grande ont été les moyens adjuvants de ce traitement. Tous les malades appartenant à cette catégorie ont guéri sans complication et une permission de 15 à 30 jours leur permettait d'achever la convalescence dans leur famille.

Bien que notre thérapeutique ait été très-simple, nous nous sommes trouvé dépourvu de sulfate de soude, de sous-nitrate, de bismuth, de sulfate de quinine, etc.

Cette épidémie nous a révélé ou plutôt confirmé l'insuffisance des ressources mises à la disposition du médecin du régiment. Les demandes supplémentaires de médicaments, accompagnées d'un rapport qui en motivait l'urgence, n'ont eu leur effet que 20 jours après l'envoi. La haute sollicitude du colonel Vilmette pour son régiment leva toutes les difficultés de cette situation : les médicaments et les désinfectants qui nous étaient nécessaires furent achetés dans le commerce. Grâce à cette généreuse intervention il nous fut possible de traiter à l'infirmerie provisoire tous les cas de fièvre typhoïde abortive, les fièvres intermittentes simples et quelques diarrhées.

Nous avons dit plus haut que dans cette infirmerie organisée

au début de l'épidémie, les malades recevaient à chaque repas le régime qui leur avait été prescrit à la visite du matin. Les vivres des malades à l'infirmerie formaient dans toutes les distributions un lot qui était remis à un cantinier du régiment. Et grâce à un léger bénéfice consenti sur la fourniture du vin, ce cantinier préparait à nos hommes un régime suffisamment varié et fortifiant ; la distribution des portions se faisait avec beaucoup de soin.

Les résultats que nous avons constatés sont des plus satisfaisants et nous croyons que pour toutes les épidémies il serait avantageux de pouvoir installer une infirmerie provisoire qui permît de traiter les cas légers, de mettre en observation les cas douteux et de fortifier les convalescents.

La réalisation de cette mesure est subordonnée à la possibilitéde se procurer les médicaments et de varier l'alimentation selon les besoins du malade.

VII. — Nous avons constaté durant cette courte période du 13 août au 6 septembre l'effectif étant de 1489 hommes.

Fièvres typhoïdes	Formes graves primitives	9
	Formes moyennes	140 (1)
	Formes abortives	165

L'influence exercée par le nombre d'années de service sur la réceptivité à la maladie se traduit par les chiffres suivants.

	Effectif.	Nombre des hommes atteints.	Proportions pour 100.
Engagés conditionnels d'un an (5 mois de service)	54	22	40
Jeunes soldats	73	16	24,9
1 an de service	254	66	85,9
2 ans —	298	27	9,2
3 ans —	316	30	9,5
4 ans —	461	19	4,1
5 ans —	165	3	1,8
6 ans —	157	2	1,2

(1) Ce chiffre comprend, outre les fièvres typhoïdes confirmées, toutes les fièvres continues de moyenne intensité qui ont été dirigées sur les Hôpitaux ; Nous les avons comprises dans le même groupe, en raison de l'intensité des ymptômes et de l'étiologie commune.

Pour nous expliquer le chiffre élevé des malades dans la catégorie des engagés d'un an, il est bon de remarquer que ces jeunes gens sont plus jeunes d'une année que les hommes venant immédiatement après eux; ils sont soumis à la vie en commun et à ses influences mauvaises depuis 5 mois seulement (la classe qui les suit est soumise à ces influences depuis huit mois); enfin nous admettons que les obligations de la vie militaire constituent pour l'engagé d'un an, un changement d'existence plus grand que pour l'homme des champs, l'ouvrier qui se sont faits de la fatigue une habitude.

Il y a,comme on le voit, une grande différence dans la résistance opposée à la maladie entre les hommes ayant un an de service et ceux qui avaient deux années de service (classe 1870): nous attribuons cette différence aux pertes déjà nombreuses éprouvées par la classe 1870 dont les hommes ont eu à subir les fatigues de la guerre contre l'Allemagne, les privations et les misères d'une captivité douloureuse.

L'épidémie a fait perdre au régiment 25 hommes; la proportion des décès relativement au nombre des malades est une des plus faibles que l'on puisse constater dans les épidémies de fièvre typhoïde, elle est de 17 0[0; la mortalité étant en moyenne de 18 et 35 0[0.

La mort est survenue chez 9 hommes après 5 à 10 jours de maladie; elle a été causée par une altération du sang incompatible avec la vie, cette promptitude de la solution fatale s'explique par la violence de l'empoisonnement, les malades ont succombé à l'ataxie qui en fut le résultat.

Chez 4 malades la mort eut lieu du 10e au 20e jour, déterminée par l'hypostate dans les poumons.

Enfin 12 malades ont succombé après 20 à 30 jours de maladie.

A... de la 6me compagnie du 4me bataillon sortit de l'hôpital convalescent de fièvre typhoïde; quelques jours après son arrivée à l'infirmerie provisoire il fut atteint d'une néphrite hémorrhagique qui nous obligea à le diriger de nouveau sur l'hôpital; il succomba après 7 jours de maladie.

La mortalité par rapport au nombre d'années de service, donne les chiffres suivants :

	Proportion pour 100.
Engagés conditionnels d'un an	4
Jeunes soldats	2,7
1 an de service	5,1
2 ans —	1,1
3 ans —	1,1
4 ans —	0,8
5 ans —	0,9
6 ans —	0,9

Nous retrouvons ici l'influence des causes qui ont communiqué aux hommes une réceptivité plus ou moins grande selon le nombre d'années de service qu'ils avaient.

CONCLUSIONS

1° Une épidémie de fièvre typhoïde éclaté brusquement au 102me, alors que les autres corps de troupes casernés dans la même enceinte jouissent d'une immunité absolue.

2° L'étude des influences exercées par le climat, l'eau, l'alimentation, les exercices nous a prouvé qu'elles étaient étrangères au développement de l'épidémie ; l'encombrement si faible qu'il ait été existait dans les mêmes proportions au 101me de ligne, au 17me bataillon de chasseurs, aux deux batteries d'artillerie sans avoir donné lieu cependant à aucune maladie.

3° Un foyer d'infection formé par les eaux échappées de l'égout collecteur et par les infiltrations des latrines, existait derrière le bâtiment A et les baraques a.

4° L'épidémie de fièvre typhoïde localisée au 102me a été déterminée par les émanations putrides des latrines, par les odeurs méphitiques des égouts de la caserne.

5° Dans les casernes occupées par plusieurs corps de troupes le Commandant de la place devrait avoir qualité pour exercer un contrôle efficace sur l'exécution de toutes les mesures ayant trait à la propreté du quartier.

6° Il est nécessaire de remédier aux vices de construction

de l'égout, qui permettent aux eaux de s'échapper de leurs conduits; il serait utile pendant les chaleurs de l'été, de faire passer dans les égouts un courant d'eau 2 ou 3 fois par semaine.

RUPTURE DE L'ŒSOPHAGE SAIN.

Par le Dr Reginald H. FITZ,
Professeur-adjoint d'Anatomie à l'Université de Harvard.
(Traduit de « American Journal, » janvier 1877, par le Dr G. DARIN).

Par *rupture de l'œsophage*, on doit entendre une solution de continuité complète, définie, s'étendant à travers les parois de ce conduit, et survenant pendant la vie.

Quant aux modes de production de cette lésion, ils peuvent naturellement être divers. La science possède des exemples assez nombreux où, par suite de la marche d'un abcès au voisinage de l'œsophage, celui-ci finit par se perforer. A cette catégorie de cas appartient aussi le progrès de cavités formées dans les voies aériennes et dans les ganglions bronchiques. Citons encore comme présentant une certaine analogie, les exemples d'anévrysme de l'aorte, ou de ses branches primitives, qui atteint l'œsophage après avoir fait céder les tissus intermédiaires. Mais nous n'avons pas à nous occuper de ce genre de lésions ; nous laisserons aussi hors de considération les perforations déterminées par des corps étrangers acérés et pointus, par l'introduction brutale de tubes, de bougies et autres instruments semblables, de même que les mortifications produites par des caustiques, ingérés d'une manière accidentelle ou volontaire, et les destructions résultant de la marche progressive de productions morbides. Nous limiterons notre étude aux ruptures qui ont lieu chez des personnes antérieurement saines, et en particulier chez celles qui n'offraient aucun signe d'altération locale de l'œsophage ou des parties environnantes. Il n'y a pas à douter de la possibilité d'une rupture brusque d'un œsophage normal par l'action musculaire : le fait du Dr Allen, qui est rapporté plus loin en est la preuve.

Cette proposition n'est pas nouvelle, mais on l'a avancée beaucoup plus souvent qu'on ne l'a démontrée. En effet, les documents relatifs à cette question, tout limités qu'ils soient, renferment évidemment de nombreuses erreurs d'observation et de conclusion qui justifient pour ainsi dire le silence et le peu d'attention sur ce point de la plupart des auteurs, tant anciens que modernes, de nos traités de clinique et d'anatomie. Les descriptions des causes, des symptômes et de leur ordre de succession, de la nature de la lésion et de ses effets immédiats peuvent être considérés comme des traditions qu'on aime mieux accepter plutôt que de les contredire, parce que, faute de réflexion, l'on juge qu'elles n'en valent pas la peine.

Le cas suivant observé dans la clientèle du Dr Georges Allen, peut donc être regardé comme offrant un intérêt et une importance exceptionnels, d'une part, à cause de sa rareté, de son obscurité clinique et de la durée prolongée de l'existence en face d'une lésion si grave ; de l'autre, à cause du caractère assez peu compliqué de cette rupture, de sa nature incontestable et des détails complets de l'observation.

M. 34 ans, négociant, constitution affaiblie par l'usage et l'abus excessif et prolongé des alcooliques. Un an avant sa dernière maladie, pendant un séjour à Washington, il avait eu une attaque de *delirium tremens*; de retour chez lui, en partie guéri, il se confia pendant quelque temps à mes soins pour une gastrite rebelle, dont il finit cependant par se débarrasser momentanément. Au mois de décembre 1875, rechute de cette gastrite avec menace de delirium que l'on parvient à écarter par un large emploi de stimulants. Au bout d'une semaine, il était guéri de cette nouvelle attaque. Les deux fois, il avait eu une hématémèse persistante, le sang se présentant en proportions variables dans chaque vomissement. Depuis des années, le malade avait l'habitude de découper ses aliments en menus fragments et de manger lentement, sans avoir jamais éprouvé de douleur, ni de difficulté pour avaler.

Je fus appelé à le voir vers 9 h. du soir, le 26 janvier 1876. On me raconta alors que trois heures environ auparavant, il avait failli étouffer, en prenant son repas, par suite de l'arrêt de parcelles alimentaires *dans un point de la gorge*. On n'avait remarqué ni teinte violacée de la face, ni la moindre difficulté de la respiration.

Toute les ressources de la chirurgie domestique avaient été mises

en œuvre pour le soulager et ce n'est qu'après une heure de malaise et d'anxiété extrêmes qu'il réussit, en concentrant toute son énergie musculaire, à rejeter le fragment obstructeur. Celui-ci n'était autre qu'un débris d'aliment dur, coriace, d'aspect cartilagineux, à peu près circulaire, ayant environ 0m025 de diamètre. Il sortit de la bouche avec le bruit et la force d'un « *projectile lancé par une canonnière.* » Le malade retomba alors épuisé sur le canapé et vomit presque immédiatement une quantité modérée de sang coagulé et liquide. En même temps, son domestique remarqua un « gonflement » à l'angle de la mâchoire inférieure du côté gauche, puis un gonflement correspondant du côté droit, et enfin la tuméfaction s'étendant de part et d'autre gagna bientôt la partie supérieure de la trachée et le larynx. On s'empressa de déshabiller le malade et de le mettre au lit, dans un état d'épuisement complet, se plaignant de la soif, mais non de douleur. Les liquides passèrent facilement et sans déterminer de malaise. On appliqua des compresses d'eau froide sur la gorge, mais la prostration continuant et le gonflement augmentant avec rapidité, on m'envoya chercher.

Je trouvai le malade dans le décubitus dorsal, la face pâle et la physionomie anxieuse; les yeux étaient fermés, les paupières tremblotantes. Respiration presque naturelle, bien que légèrement accélérée; Pouls à 90 et petit; peau humide. Le malade n'accusait pas de souffrances, mais avait une légère sensibilité à la pression au côté gauche de la trachée, juste au-dessus de la clavicule. Il était assez agité, mais n'éprouvait pas la moindre nausée. Depuis l'expulsion du corps étranger, il n'avait vomi qu'une fois, au bout d'une heure, et les matières ne contenaient pas de sang. Il avait de l'assoupissement, mais ne pouvait s'endormir. La tuméfaction gagnait alors les deux côtés de la face, les joues étaient considérablement gonflées. On m'apprit que dans les efforts pour chasser le corps étranger, le malade après avoir fait une inspiration profonde, avait tendu violemment ses muscles et que sa face *était devenue rouge.* Ces efforts n'avaient pas provoqué de vomissement et le malade n'avait accusé aucune nausée. Il avait eu parfois une expectoration légèrement sanguinolente. Quelques minutes avant de se débarrasser du fragment alimentaire, il avait enlevé son col et avait relâché sa chemise, à cause d'un sentiment de constriction. Le gonflement de la face était survenu très-rapidement après les efforts qui avaient réussi à expulser le corps étranger; le malade s'était plaint alors d'une douleur à gauche de la poitrine, mais rien n'indiquait qu'il se fût fait une brusque déchirure des tissus de cette région.

Je fis administrer 0 gr. 015 de sulfate de morphine et appliquer un sinapisme sur l'estomac.

27 janvier, appelé pendant la nuit, je constatai une augmentation

de la tuméfaction; les deux joues étaient gonflées, ainsi que la totalité du cou et la partie supérieure du thorax; la pression des doigts déterminait des creux qui disparaissaient lentement.

Durant le jour, le gonflement continua de progresser, descendant le long du bras jusqu'aux mains et aux doigts. La face tuméfiée était dure et tendue, présentant à la vue et au toucher les symptômes de l'érysipèle. Douleurs vives et fugitives dans le côté droit et la partie supérieure du dos. Pouls à 100, et plein; surface tégumentaire sèche et chaude; langue humide recouverte d'un enduit blanc, peu épais. Soif constante, vomissements fréquents, parfois sanguinolents, déglutition facile et non douloureuse. Sensibilité à la pression au cou et sur les deux côtés de la trachée. Il n'y a pas de toux, mais une expectoration incessante de mucosités épaisses, visqueuses, quelquefois mélangées de sang. Pas de garde-robes; miction normale.

Je prescris du bismuth et de la morphine, avec de la glace; quelques cuillerées de thé de bœuf et de lait, et des lotions froides extérieurement.

28 janvier. Jai vu le malade plusieurs fois, durant le jour et la nuit. Son état ne s'est guère modifié; cependant, il souffre moins et a moins d'irritablité de l'estomac. Pendant la nuit, il a dormi par intervalles et quelques minutes chaque fois. Pouls à 100 et petit; peau sèche, soif continuelle; absence de garde-robes; la miction a lieu sans difficulté; faiblesse extrême. La nature emphysémateuse de l'affection est parfaitement développée; le tissu cellulaire sous-cutané paraît avoir été insuflé dans toute son étendue. La face, les paupières, le cou, la partie antéro-supérioure de la poitrine et tout le dos sont tuméfiés; le scrotum est extrêmement distendu et l'enflure s'étend jusqu'au milieu des cuisses. Partout, on entend, et l'on sent, en comprimant légèrement les parties, la crépitation caractéristique de la présence de l'air, L'apparition brusque et les rapides progrès de l'emphysème ont tellement modifié les rapports des parties qu'il n'a pas été possible de déterminer la nature précise et le siége de la lésion qui a permis à l'air de pénétrer dans le tissu cellulaire sous-cutané. Malgré la grande étendue de ce gonflement emphysémateux, l'action des poumons n'est que médiocrement gênée et la respiration s'effectue assez bien, elle est seulement un peu accélérée. On ne constate jamais d'orthopnée.

29 janvier. L'état est à peu près le même qu'hier. La tuméfaction n'augmente pas et a même diminué à la face et sur les bras; le scrotum est aussi moins distendu. Les nausées ont presque disparu bien que les stimulants alcooliques les provoquent. Le malade est encore des plus faibles, nerveux et agité. La liqueur anodyne d'Hoffmann

réussit mieux à calmer la douleur et l'agitation que toutes les autres substances essayées.

Aidé des lumières du Dr Joseph Stedman, nous essayons d'examiner plus complètement le malade, dans l'espoir de découvrir le siége de la lésion, mais sans résultat satisfaisant. Traitement général pour soutenir la constitution. Dans la soirée, il se manifeste des symptômes de delirium tremens.

30, 31 janvier, 1er février. Le malade a traversé une attaque ordinaire de delirium tremens; il est tombé, pendant la nuit du 1er février, dans un sommeil profond, stertoreux. Durant ces trois jours, l'emphysème a persisté sans changement notable, et le malade ne s'est plaint d'aucune douleur, sauf dans l'estomac. Il a avalé sans difficulté tout ce qu'on lui a donné, soit comme médicament, soit comme nourriture. Déjections alvines chaque jour. La respiration, le plus souvent facile, n'est que légèrement précipitée. Il n'y a qu'une expectoration muqueuse, abondante, parfois teintée de sang. Le pouls est aujourd'hui à 112. Epuisement considérable; cependant des stimulants et des aliments sont ingérés et conservés.

2 février. Le patient est plus faible, il a été agité et a mal dormi la nuit précédente; il a parfois du délire; mais son délire se calme facilement et l'on parvient à fixer son attention pendant quelques instants. Pouls entre 120 et 130, petit et faible; respiration accélérée; douleur continue, quoique modérée; trois déjections sanglantes dans l'après-midi et la soirée. Pendant le jour, le malade a eu trois attaques de crampe ou de spasme, durant chacune une demi-heure et précédée immédiatement d'une rougeur de la face qui persista autant que les accès. Ceux-ci s'accompagnèrent aussi d'une douleur vive, atroce, rapportée à la région du cœur et de l'estomac. Ils s'annoncèrent par un tremblement des quatre membres et un tressaillement de tous les muscles fléchisseurs; ces muscles se contractaient graduellement et avec lenteur, jusqu'à ce qu'ils parussent avoir atteint l'extrême limite de la flexion. Les extrémités se maintenaient solidement dans la position ainsi acquise, et aucune force raisonnable n'eût pu triompher de cette rigidité musculaire. Peu à peu, cependant, la détente s'opérait et au bout d'une demi-heure, le membre avait repris un degré considérable de mobilité; toutefois après la première attaque, la rigidité ne disparut jamais entièrement.

Le malade ne perdit pas connaissance pendant ces accès, et pendant leur durée, on le voyait sans cesse tourner la tête d'un côté à l'autre, en même temps que sa physionomie exprimait un mélange de souffrance et de terreur. La rigidité musculaire était un peu plus prononcée à gauche qu'à droite. La respiration devient courte et rapide, manifestation constante du besoin d'une plus grande quantité d'air; pouls petit et accéléré; plus de vomissements. A mesure que

l'accès se dissipait, il survenait une transpiration froide, d'abord au front, puis graduellement, sur toute la surface du corps.

Consultation dans la soirée avec les Drs F. J. Knight et J. Stedman; plus tard, injection sous-cutanée de 0 gr. 015 de morphine.

3 Février. Le malade a dormi paisiblement pendant la nuit, s'éveillant trois ou quatre fois pour quelques instants et retombant immédiatement dans le sommeil; le matin, il s'est réveillé avec une lucidité parfaite. Il a pris des aliments et des stimulants, mais il était dans un état de faiblesse et de prostration extrêmes. Mort douce et calme à 9 h. du matin, sept jours et demi après le début de la maladie.

L'*autopsie* fut faite, quarante huit heures après le décès, par le Dr Fitz. Rigidité cadavérique prononcée; emphysème du tissu cellulaire du cou et des parties antérieures du tronc; tache livide au côté droit du cou apparue après la mort, d'après le témoignage des parents.

La tête ne fut pas ouverte. Le médiastin antérieur était emphysémateux, indépendamment des conditions produites à l'enlèvement du sternum. Les valvules et les cavités du cœur ont une apparence normale; le tissu musculaire de cet organe est pâle; l'examen microscopique y fait découvrir de nombreuses granulations, dont une certaine quantité ne disparaissant pas sous l'action de l'acide acétique consistaient évidemment en graisse et en pigment. La cavité pleurale gauche était oblitérée par des adhérences anciennes, qui étaient emphysémateuses et la plèvre costale contenait de nombreuses bulles distendues par de l'air. Du côté droit, les portions inférieure, postérieure et latérale des poumons adhéraient aux parois thoraciques par de récentes fausses membranes et il existait de nombreuses ecchymoses dans la plèvre épaisse, injectée et opaque. Le sommet du poumon droit présentait un nodule caséeux enfoui au milieu d'un tissu fibreux dense; une masse semblable se voyait dans la partie antéro-inférieure du lobe supérieur gauche. Les poumons étaient œdématiés et injectés postérieurement, leurs lobes inférieurs offraient un certain degré d'affaissement. Les artères pulmonaires contenaient des caillots formés après la mort.

Les organes du thorax et du cou enlevés en continuité, on constate une déchirure longitudinale de l'œsophage, de 0mm,05 de longueur, comprenant toutes les couches de ce conduit et siégeant à la partie antéro-latérale droite, commençant au niveau de la bifurcation de la trachée et s'étendant au-dessous. Les bords de la rupture sont nets et n'offrent ni à l'œil nu, ni au microscope, aucune trace de travail morbide préexistant. Une communication s'était établie de la sorte entre l'œsophage et une cavité sinueuse du côté droit du médiastin postérieur, cavité qui s'étendait entre l'œsophage et la trachée dans

toutes les directions et en arrière du premier dans un espace limité. Elle avait le volume d'un petit citron, était traversée par des trabécules fibreuses et remplie de sang coagulé. Ses parois ni molles, ni pulpeuses, avaient une teinte verdâtre et l'on pouvait voir en arrière la saillie du nerf pneumo-gastrique gauche épaissi et rouge. Les tissus du médiastin postérieur du côté gauche offraient un aspect spongieux et étaient teintés de sang. La plèvre, recouvrant la cavité mentionnée du côté droit, adhérait au lobe supérieur opposé du poumon par de fausses membranes récentes, de coloration altérée et d'odeur repoussante. La paroi postérieure de la trachée, en rapport avec la cavité, présentait une couleur verdâtre; il n'y avait d'ailleurs rien d'anormal en cet endroit, à partir do l'épiglotte jusqu'en bas.

La face interne de l'œsophage, depuis la bifurcation de la trachée jusquà l'orifice cardiaque do l'estomac, était aussi de couleur verdâtre; la couche épithéliale était en général légèrement floconneuse, épaissie çà et là par plaques, et complètement absente dans l'étendue de 0, 025 en diamètre au-dessous de la rupture; la partie mise à nu ayant un aspect lisse et brillant, les parois œsophagiennes étaient de consistance normale.

Du côté de l'estomac, on retrouvait les signes d'une gastrite catarrhale chronique, aucune indication de ramollissement post-mortem. Dans le gros et le petit intestin, matière noire granuleuse, consistant probablement en sang métamorphosé. Rate augmentée de volume et ramollie, tumeur splénique aiguë. Les reins avaient leurs cellules épithéliales atteintes de tuméfaction trouble, le foie était graisseux.

En résumé, il s'agit d'un homme jeune qui, sans le moindre rétrécissement, sans aucune lésion préexistante de l'œsophage, est menacé de suffocation par l'arrêt d'un fragment alimentaire. Pendant les violents efforts qu'il fait pour expulser ce corps étranger, il se produit une rupture des voies aériennes, évidemment du côté gauche, qui détermine un emphysème ; celui-ci s'étend rapidement dans le cou, mais n'attire l'attention qu'au moment même de l'expulsion de l'obstacle. L'œsophage se déchire également, mais cette complication ne se découvre qu'après la mort.

D'après l'évolution symptomatologique du cas, il est évident que rien dans l'historique antérieur du malade, n'appelait l'attention sur une altération de l'œsophage ou de son voisinage immédiat. Les attaques de gastrite, associées au délirium tre-

mens, sont des évènements très-communs, dans la vie d'un buveur, et l'existence d'un catarrhe gastrique chronique fut confirmée par l'aspect de la membrane muqueuse de l'estomac.

Il est dit que ces attaques s'accompagnaient d'hématémèse. Mais il est plus que probable que le sang provenait des poumons, en différents points desquels l'autopsie montra les résultats d'une inflammation antérieure, car cette inflammation avait le caractère de celles qui donnent très-généralement lieu aux hémoptysies. En supposant même que le sang n'eût pas une origine pulmonaire, son apparition dans les circonstances indiquées ne peut guère jeter de lumière sur la lésion de l'œsophage.

L'arrêt d'une parcelle alimentaire dans ce conduit et son séjour en ce lieu pendant une heure, ne provoquèrent évidemment ni nausées, ni vomissements. Les efforts expulsifs n'en déterminèrent pas non plus ; en effet, en se rapportant aux détails de l'observation, on voit qu'il se produisit plutôt un effort analogue à celui qui pourrait survenir pendant la défécation ou la parturition. Le rôle de l'estomac ne fut, sans aucun doute, que peu important dans cette circonstance, il servit tout au plus de réservoir d'air, puisqu'un bruit explosif accompagna le rejet du corps étranger sans entraîner l'expulsion d'aliments.

Il semble en outre que le crachement de sang, observé pendant cette période d'angoisse qui dura une heure, devait plutôt être attribué aux efforts du malade qu'à aucune altération locale de l'œsophage. Il a été question d'une rougeur de la face ; les membranes muqueuses se trouvant indubitablement dans un état semblable, on conçoit que des hémorrhagies capillaires aient pu se produire facilement à la surface des bronches ou du pharynx. L'idée d'une rupture de vaisseaux sanguins dans les voies aériennes, à ce moment, est encore corroborée par la continuité de l'expectoration muqueuse teintée de sang, qui eut lieu pendant quelques jours ensuite. Quant à la masse de sang liquide et coagulé, qui suivit l'expulsion du corps étranger, elle avait, selon toute vraisem-

blance, une origine différente, et venait sans doute de l'œsophage rompu. L'apparition de l'emphysème prouve qu'il se fit une déchirure réelle de tissus durant les efforts d'expulsion. Et bien que l'entourage du malade n'ait remarqué la tuméfaction de la face et du cou, qu'après le rejet du corps étranger, il ne parait pas improbable que le sentiment de constriction dû au col de la chemise, manifestât d'abord cet état de choses. On pourrait admettre que cet emphysème provenait de la sortie de gaz ou d'air de l'estomac, à travers une rupture de l'œsophage, déterminée au-dessous du fragment alimentaire, alors qu'il était encore arrêté dans ce conduit. Un fait cependant vient s'opposer à une pareille hypothèse, c'est que l'infiltration gazeuse ne fut pas observée pendant l'effort violent que fit le malade et au moment de l'obstruction œsophagienne, mais qu'elle ne cessa de progresser après la disparition de l'obstacle et alors que la respiration était relativement calme. Il parait donc plus probable qu'une rupture des voies aériennes détermina l'emphysème dès le début, comme il fut aussi évident plus tard que cette rupture eut lieu du côté gauche, indépendamment de la déchirure de l'œsophage puisque les tissus sous-pleuraux et les fausses membranes, de ce côté seul étaient infiltrés d'air et qu'on n'y vit pas le moindre indice de pleurésie récente. L'apparition de la tuméfaction extérieure, qu'on observa d'abord au côté gauche du cou, serait un nouvel argument en faveur de cette manière de voir. Une double rupture a donc dû se produire dans le poumon, en premier lieu pour permettre à l'air de s'infiltrer en haut et se frayant un passage au-dessous de la plèvre costale, et secondement à travers la plèvre pour expliquer l'emphysème des fausses membranes.

Le moment où se fit la déchirure de l'œsophage est moins facile à préciser. Le seul signe de son apparition est l'hémorrhagie ; on peut encore trouver quelque indication dans le mode d'expulsion du fragment alimentaire. Si la rupture s'était complétée avant cette expulsion, l'emphysème aurait dû survenir plus tôt, le gaz venant de l'estomac, et la plèvre eût présenté une large ouverture. Dans cette hypothèse, on aurait

même dû trouver des aliments dans la cavité pleurale comme conséquence du déploiement extrême de force musculaire. Ce n'est pas tout; il est probable que le corps étranger lui-même, aurait été poussé à travers la déchirure, et ainsi l'hémorrhagie, le vomissement même eût précédé la sortie réelle du fragment, l'explosion signalée comme assez intense étant alors à peine possible.

La paroi œsophagienne a peut-être commencé à se déchirer avant l'expulsion du corps étranger, puisque du sang coagulé sortit ensuite, mais d'après les témoignages négatifs que nous venons d'indiquer, il semble très-probable que la rupture a dû avoir lieu en totalité au moment même de l'expulsion.

Le malade après s'être débarrassé du corps obstructeur, tomba dans un collapsus qui peut s'expliquer en partie par l'état d'épuisement mental et physique antérieur, et en partie par l'hémorrhagie qui persista jusqu'au décès, comme le prouvent les selles sanglantes, qui eurent lieu pendant la vie, et la présence de sang métamorphosé dans les intestins et de caillots dans la cavité médiastine. Il ne parait pas y avoir eu rupture de gros vaisseaux, puisqu'immédiatement après l'éloignement du fragment alimentaire, il ne sortit qu'une petite quantité de sang, et que les matières vomies une heure plus tard ne contenaient que peu ou pas de sang.

Un fait qui a un intérêt considérable et une grande valeur, c'est que la seule douleur accusée par le malade, aussitôt après le dégagement du corps étranger, siégeait au côté gauche de la poitrine, et qu'elle avait très-probablement un caractère semblable à la sensibilité à la pression trouvée au-dessus de la clavicule et due à l'emphysème. Quant aux douleurs aiguës et migratoires observées le lendemain du côté droit, elles dépendaient plutôt du commencement de pleurésie que révéla l'autopsie.

En ce qui concerne les symptômes subséquents, il n'en est guère que l'on puisse considérer comme appelant l'attention directe et exclusive du côté de l'œsophage. Il n'y eut ni douleur locale intense, ni difficulté de la déglutition. On a signalé de la fièvre, une diminution des nausées, de l'irritabilité de

l'estomac avec sensibilité à la pression dans la région épigastrique, ainsi que des douleurs survenant de temps en temps dans l'estomac. Du sang apparut dans les vomissements, les déjections alvines et dans l'expectoration. Les spasmes des muscles fléchisseurs, vers la fin de la vie, avaient évidemment un caractère tétanique. Le trouble simultané de la respiration suggère l'idée d'un état semblable des muscles respiratoires. Sans vouloir discuter plus longuement ce groupe de symptômes, nous ferons observer que les rapports intimes des nerfs pneumogastriques et sympathiques avec le siége de la lésion constatée, expliquent la possibilité de la transmission d'une irritation périphérique, d'autant plus que le premier nerf présenta des altérations pathologiques, (tuméfaction et injection) méritant le nom de névrite.

Comme nous l'avons déjà dit, la science n'a enregistré qu'un petit nombre de cas de cette affection et encore la plupart doivent-ils être considérés comme de nature douteuse; en reproduisant les observations, les auteurs n'ont fait quelquefois que se copier les uns les autres, sans paraître se soucier de remonter aux sources originales. Notre but dans ce travail a été de toujours chercher les documents primitifs et le plus souvent, nous avons réussi à les trouver; cette partie de notre tâche nous a été singulièrement facilitée par les conservateurs de la bibliothèque si riche de « Surgeon General's office à Washington » et nous ne voulons pas laisser cette occasion de leur en témoigner notre vive reconnaissance.

Parmi les observations consignées dans les ouvrages de chirurgie, la plus ancienne que les auteurs, à peu d'exceptions près, citent comme le type du genre, est si loin d'offrir la précision voulue, que le diagnostic non-seulement n'est pas démontré, mais peut à bon droit être considéré comme inexact. Cette assertion présuppose nécessairement que les extraits suivants, contiennent les traits essentiels du récit original de Boerhaave (1).

(1) Atrocis nec descripti prima morbi historia. Lugd. Batav. 1724.

Voici un premier résumé fait avec un certain art par Van Swieten : (1)

« L'illustre Boerhaave nous a transmis une observation étonnante et la seule peut-être qui ait été publiée ; elle concerne le baron Wassenaer, grand amiral de la République de Hollande, qui après de violents efforts de vomissements, se rompit l'œsophage en deux au voisinage du diaphragme ; les douleurs les plus atroces résultèrent de cette lésion, puis les aliments ingérés s'introduisirent avec l'air dans la cavité thoracique et le malade expira au bout de vingt-quatre heures. »

Lieutaud (2) donne un exposé un peu plus détaillé du même fait :

D'après le récit de Boerhaave, l'amiral, qui avait dépassé l'âge de cinquante ans, se plaignit d'un peu de souffrance au creux de l'estomac trois jours après un festin somptueux. Pendant les efforts que fit le malade pour se soulager en vomissant, il éprouva une douleur brusque « comme si quelque chose s'était rompu ou déchiré intérieurement. » Il endura de véritables tortures pendant tout le cours de l'affection. A un moment, la souffrance augmenta au point de rendre la syncope imminente ; on n'observa ni fièvre, ni toux, ni difficulté de la respiration. L'intensité des douleurs empêchait le moindre mouvement du corps et il n'y eut pour ainsi dire aucune trève. Leur siége sembla être d'abord à l'intérieur de la poitrine, près du diaphragme, puis elles gagnèrent le dos et toute l'étendue du thorax. Enfin le malade tomba dans l'épuisement et mourut suffoqué au milieu d'horribles symptômes. L'autopsie ne fit rien découvrir de remarquable dans l'abdomen ; la première incision faite à la cavité pleurale donna issue à une grande quantité de gaz. Le poumon et le cœur étaient normaux. Une odeur forte et insolite s'échappa de la poitrine, paraissant produite par un liquide putride dans lequel baignaient les parties postérieures des deux poumons ; ce liquide, dont le poids s'élevait à 2 kilos 720 grammes ne différait nullement du contenu stomacal. Après avoir bien épongé les organes, on constata

(1) The commentaries upon the Aphorisms of Dr H. Boerhaave, By G. Von Swieten, M. D. 2e ed. London, 1765, vol. II, p. 112.

(2) Historia anatomico-medica, vol. II, p. 311, Parisiis, 1767.

(3) Boyer nous a laissé une analyse encore plus étendue de l'observation de Boerhaave :

« Le baron de Vassenaer, d'une excellente constitution, mais sujet à la goutte, avait contracté l'habitude de se faire vomir par l'ipécacuanha et l'infusion de chardon-bénit, pour se débarrasser d'un poids incommode qu'il

l'existence d'une rupture complète et transversale de l'œsophage, près du diaphragme. »

---

sentait à l'orifice supérieur de l'estomac, toutes les fois qu'il avait fait quelques excès de table, ce qui lui arrivait assez souvent; cette méthode lui réussissait si bien, que toutes les représentations ne purent la lui faire abandonner.

Un soir, quelques heures après un repas copieux, comme la dose de son émétique tardait un peu à produire le vomissement, il l'excita en buvant une grande quantité de son infusion accoutumée, et en faisant des efforts extraordinaires. Tout à coup il ressentit une douleur atroce et il se plaignit qu'il avait quelque chose de rompu ou de démis vers la partie supérieure de l'estomac; que la situation des viscères était changée, et que la mort la plus prompte allait terminer ses jours. Cet homme, qui avait toujours supporté avec une patience héroïque les attaques les plus vives de la goutte, criait, se roulait par terre. Une sueur froide, la petitesse et la concentration du pouls, la pâleur du visage et des extrémités annonçaient, d'ailleurs, l'excès des souffrances. Transporté sur son lit, il n'y put rester que debout, soutenu par trois hommes, et fortement courbé en avant. Toute autre position et le moindre mouvement augmentaient ses douleurs. Dans cet état, il but environ 12 onces tant d'huile d'olive que d'une bière médicamenteuse qui aggravèrent encore les accidents. Le médecin ordinaire arrivé au bout d'une heure, prescrivit une boisson adoucissante et des fomentations émollientes et anodines. Boerhaave, appelé ensuite, y ajouta, de concert avec lui, des potions anodines, des saignées, des lavements, etc., dans l'idée qu'un rétrécissement spasmodique de l'estomac était la cause de ces symptômes; conjectures d'autant plus vraisemblables que la région épigastrique s'élevait de plus en plus, et que le malade, après avoir pris une si grande quantité de boissons, ne rendait que quelques gouttes d'une urine épaisse et fort odorante.

Tout fut inutile; le pouls s'affaiblit sans cesser d'être régulier; la respiration devint de plus en plus laborieuse et prompte, et le malade périt après dix-huit heures de souffrances inexprimables.

Boerhaave fit lui-même l'ouverture du cadavre.

Le péritoine, les intestins et l'estomac étaient distendus par une grande quantité d'air; ce dernier organe ne contenait qu'une très-petite quantité des liquides que le malade avait avalés. La vessie était complètement vide, et tellement contractée sur elle-même qu'elle formait une masse solide. Du reste, tous les viscères abdominaux et le diaphragme lui-même ne présentaient rien de contraire à l'état normal.

La cavité de la poitrine contenait une grande quantité d'air qui s'échappait avec impétuosité, en produisant une espèce de sifflement, aussitôt qu'on eut fait une petite ouverture à la plèvre. Les poumons, affaissés et décolorés, nageaient dans une liqueur semblable à celle qu'on avait trouvée dans l'estomac; on en tira 104 onces, poids de Hollande, des deux cavités de la poitrine. Dans la cavité gauche, on voyait à trois travers de doigt du diaphragme, une sorte de tumeur de trois pouces de diamètre, formée par un tissu cellulaire lâche et comme soufflé, auquel on remarquait une crevasse d'un pouce et demi de longueur et de trois lignes de largeur. On voyait dans l'intérieur de ce renflement l'œsophage divisé en totalité transversalement, et ses deux bouts

Une rupture transversale au voisinage de l'estomac, permettant un épanchement de liquide dans les deux cavités pleurales, et l'association d'une décomposition évidente, font fortement soupçonner un ramollissement cadavérique. La mort arrivant vingt-quatre heures après la brusque apparition d'une douleur intense et des tortures consécutives, sans toux, ni dyspnée, ni signes de pleurésie, n'indique pas une rupture préexistante de l'œsophage, qui aurait permis au contenu de l'estomac de pénétrer dans les cavités pleurales. Le ramollissement cadavérique pourrait avoir coexisté avec la rupture de l'œsophage, mais la preuve de la nature ante mortem de cette dernière lésion fait défaut. Peut-être s'est-il produit une angine de poitrine, un ulcère perforant du duodénum, ou même un anévrysme disséquant, mais ni les symptômes, ni les résultats de l'autopsie ne permettent l'établissement d'un diagnostic différentiel.

(La suite au prochain numéro.)

DE L'EXENCÉPHALE (ENCÉPHALOCÈLE CONGÉNITALE)

Par le Dr R. LARGER.

C'est à la suite d'un cas de tumeur de ce genre, observé par nous, que nous avons été conduit à faire ce travail. D'une part, les symptômes que ce cas nous a révélés, leur contradiction évidente avec les descriptions classiques : d'autre part, les constatations anatomo-pathologiques que l'autopsie nous a permis de faire et qui nous paraissaient inconciliables avec le mode de production généralement admis : tout, en un mot, nous conviait à une étude dont nous allons exposer les résultats, aussi brièvement que possible.

I. *Historique.*

L'encéphalocèle, congénitale ou non, semble avoir été connue

---

rétractés et retirés vers leurs attaches respectives. Les recherches les plus attentives ne firent découvrir ni ulcère ni érosion dans aucune partie de cet organe. » (Note du traducteur).

de toute antiquité, et Boyer (1) cite à cette occasion un passage de Celse qui permet d'accepter cette croyance. Albucasis (2) et P. d'Egine (3) paraissent également en avoir eu quelque notion.

L'imagination des chirurgiens du moyen âge nous représente ces tumeurs sous les formes bizarres de priapes, de scrotums, etc.

Ambroise Paré rapporte quelque part dans ses œuvres l'his- du fameux monstre de Turin qui portait, disait-il, une corne au sommet de la tête.

Dans le cours du XVIIIe siècle, les termes d'*encéphalocèle*, d'*hydrencéphalocèle* apparaissent pour la première fois dans les travaux de Ledran (4), de Corvinus (5) et de Ferrand (6).

A cette époque, on confond encore l'encéphalocèle avec la plupart des autres tumeurs crâniennes, telles que les fongus de la dure-mère (Louis) (7).

Au XIXe siècle, Nœgele père (8) et F. Cloquet (9) s'emploient à jeter quelques lueurs sur cette question au point de vue pratique; mais les éléments dont ils disposent sont trop insuffisants et l'anatomie pathologique n'a pas encore passé par les travaux de Meckel, de Geoffroy-Saint-Hilaire, de Serres, d'Otto, de Vrolik, de Cruveilhier, de Rokitansky, de Virchow.

Les mémoires de Niemeyer (10), de Breschet (11), de R. Adams (12), de Nivet (13), de Dezeimeris (14) donnent

(1) Traité de path. chirurg.
(2) De chirurgià. lib. IV : cap. 1.
(3) — lib. VI cap. 3.
(4) Obs. de chirurgie. Paris 1731. T. I. Obs. 1.
(5) Diss. de hernia cerebri. Argentor. 1749 in Halleri collect, t. II, n° 46.
(6) Mém. sur l'Encéphaloc. (Mém. de l'Acad. royale de chir., t. V. p. 60.
(7) Mém. sur les tumeurs fong. de la dure-mère, *Ibid.*
(8) Sur l'Encephal. congen. etc. Journal complém. du dict. des soc. méd. 1822. XIII. p. 227.
(9) Art. encéphal. du dict. de méd. t. VIII.
(10) De hernia cereb. congenita, Dis. inaug. Halœ, 1833.
(11) Mem. sur quelques vices de conf. du cerveau, *Archives gén. de méd.* t. XXV, p. 453 et t. XXVI, p. 38.
(12) On congen. Encéphaloc. in *Dublin Journ. of med.* Sc. 1833, t. II, p. 326.
(13) Essai sur l'Encéph. congén. in *Archives gén. de méd.* 1838.
(14) Mem. sur le trait de l'Encéphaloc. in l'*Expérience*, 1837, t. I, p. 113.

des descriptions de l'encéphalocèle, lesquelles ne se basant chacune que sur un petit nombre de faits très-différents d'origine, sont, malgré leur mérite, nécessairement incomplètes et erronées.

Enfin les esquisses de W. Lyon (1), de Moreau et Velpeau (2), de Langenbeck (3), de Walther (4) et surtout de Malgaigne (5); nous conduisent en passant par l'excellent article du Compendium (6) de chirurgie, au volumineux mémoire de Spring (7) qui, par l'étude critique de tous les faits connus jusqu'à lui, constitue un véritable monument scientifique dont l'autorité paraît s'être imposée à tous les traités classiques actuels.

L'important travail de Houel (8) en est, au point de vue doctrinal, plutôt une confirmation qu'une critique. En pratique, il élague beaucoup mieux le terrain du sujet et le circonscrit davantage.

Les auteurs français et anglais s'engagent ensuite dans le sillon tracé par Spring. Ils se nomment : Radou (9), Charier (10), Giraldès (11), de Saint-Germain (12), d'une part : Laurence (13), Holmes (14), Prescott Hewett (15) de l'autre.

Dans ces dernières années cependant, Le Courtois (16) formule quelques objections à l'endroit de la doctrine devenue classique, objections auxquelles les faits et la thèse de Lériche (17) ne tardent point à fournir un puissant renfort.

(1) De l'Hydrencéphaloc etc. *Gaz. méd. de Paris*, 1843, p. 122.
(2) De l'Hydrencéphaloc etc. Bull. de l'Acad. de Méd, 1844, t. X, p. 112.
(3) Nosol. und Therapie der chir. Kranck. 1845, t. V.
(4) System. der chir. t. II.
(5) De la nat. et du trait. de l'Encéph. *Journ. de Chirurg.* 1844, p. 333,
(6) Comp. de Chir. prat. 1851, t. II, p. 540.
(7) Monogr. de la hernie du cerveau, mém. de l'acad. de Belgique, t. III, 1854.
(8) Mem. sur l'encéph. cong. *Arch. gén. de méd.* 1859.
(9) De l'encéph. cong. Th. de Paris 1865.
(10) De la meningocèle cong. Th. de Strasbourg, 1869.
(11) Leçons cliniques, etc. 1869.
(12) Art. Encéphalocèle, Dict. de méd. et chir. prat. 1870.
(13) On Encéphalocèle, *Med. chirurg. Transact* 1856.
(14) Thérap. chirurg. des maladies de l'enfance, trad. Larcher 1870.
(15) On cong. Encephal. St. George's Hosp. Rep. 1871-72.
(16) Essai sur l'An. de la voûte du crâne, Th. de Paris, 1870
(17) Du spina bifida cranien, Th. de Paris 1871.

Enfin, en Allemagne, le travail de Bruns (12), qui est contemporain de celui de Spring, contribue à maintenir une fâcheuse confusion entre l'encéphalocèle congénitale et l'encéphalocèle traumatique. Au point de vue de la théorie, les auteurs se partagent entre Spring et Bruns : les seuls qui soient dignes de remarque sont : Wallmann (1), Talko (2), Heinecke (3).

II. *Division et définition.*

La plupart des auteurs et surtout les Allemands, confondent sous l'appellation générale d'*encéphalocèle* les lésions qui sont en réalité les plus disparates. Pour eux, l'encéphalocèle se divise en *congénitale* et *acquise*, cette dernière pouvant être *traumatique* ou *pathologique* (à la suite d'une carie osseuse par exemple).

Or, à notre sens, une différence absolue sépare l'éncéphalocèle congénitale de l'encéphalocèle acquise. La première est *un vice de conformation* qui n'est jamais simple et s'accompagne d'autres malformations apparentes ou cachées. Elle n'est, pour ainsi dire, que le reflet d'un état tératologique plus général. La seconde est le fait d'une *lésion purement locale.* Cette différence essentielle se retrouve dans l'anatomo-pathologie et dans les symptômes.

Malheureusement cette distinction si naturelle n'a pas toujours été faite, et l'on trouve dans la science bon nombre d'observations dans lesquelles sont décrits des cas d'encéphalocèle acquise pour des encéphalocèles congénitales et réciproquement. Il est hors de doute que cette confusion a été entretenue jusqu'à un certain point par les idées de Spring et de Bruns.

Cette différence bien établie, toute difficulté n'est pas vaincue pour cela. C'est que, en effet, toutes les encéphalocèles congéniales ne sont pas des malformations : il en est qui peuvent être produites par l'application du forceps, par exemple.

(1) Die chirurg. Krankh. und Verletz. des Gehirns... 1854 et Atlas t. I, pl. XII.

(2)... Wien med. Woch. 1863.

(3) Ueber angeborne Hirnhernien, (*Archiv über Path. Anat. und Phys.* t. 50, p. 517 15. Chir. Kranck. des Kopfes.

Telle est l'observation intéressante publiée par Saint-Germain et Depaul (1), telle est encore celle que Billroth (2) a publiée sous le nom de « meningocele spuria ». Voici le résumé de cette dernière.

Accouchement laborieux avec application de forceps. La mère remarque que le côté droit de la tête de l'enfant était enflé. A l'hôpital, deux ponctions de la tumeur.

A l'âge de 2 ans 1/2, rentrée à l'hôpital. A ce moment l'enfant présente une tumeur du volume de la tête, située sur le côté droit et ressemblant à un shako (*sic*). La tumeur est à large base, dépasse un peu la ligne médiane à gauche : en arrière, elle s'étend jusqu'à l'occipital : à droite, elle passe par dessus l'oreille, descend en avant jusqu'à l'angle externe de l'œil. Injections iodées dans le sac : mort.

A l'autopsie, on constate que le plancher de la tumeur est en grande partie constitué par la voûte du crâne sur laquelle on remarque un enfoncement ovale. Au fond de l'enfoncement se trouve un petit orifice par lequel on pénètre avec une sonde jusque dans le ventricule latéral. Les méninges sont à leur place normale. La dure-mère s'arrête brusquement aux bords de l'orifice osseux, de sorte que la paroi de la tumeur est formée par la peau seule. Le contenu (4 fois analysé par Lehmann) était du liquide céphalo-rachidien.

Le cas de prétendue encéphalocèle congénitale qui est représenté dans le traité de Giraldès (3) est, à la fistule ventriculaire près, identique à celui de Billroth.

L'auteur ne dit pas si l'accouchement a eu lieu ou non au forceps, mais cela nous paraît infiniment probable. En tous cas, la tumeur était le résultat d'un traumatisme.

Les deux cas précédents (Billroth et Giraldès) rappellent tout à fait ceux de Marjolin (4) et de Saint-Germain (5) où de semblables tumeurs se produisirent à la suite d'une fracture du crâne, avec intégrité de la peau, survenue après la naissance chez deux enfants. Nous avons des raisons de croire que des

(1) Art. Crane et Encéphalocèle. Dict. de méd. et chir. prat.

(2) Ein Fall von Meningocele spuria, etc. *Arch. fur Klin. Chir.* 1862.

(3) *Loc. cit.* p. 371 et 401, fig. 30 et 32.

(4) Bull. de la Soc. de Chir., 19 nov. 1862.

(5) Ces pièces anat. que nous avons examinées nous-mêmes, ont été présentées à la Société Anat. dans le courant de 1876, par l'interne de M. de St-Germain.

tumeurs de ce genre ont été assez souvent confondues avec l'encéphalocèle congénitale vraie : tel nous paraît être, par exemple, un cas de R. Adams (1) (Obs. III, *fig.* 6).

Voici donc des tumeurs qui sont des encéphalocèles à la fois congénitales et acquises. La confusion est à son comble et pour y échapper il nous paraît indispensable de choisir un terme nouveau pour désigner exclusivement la malformation. Virchow (2) avait proposé celui de « *spina bifida occipitis* » et Cruveilhier (3) celui de « *spina bifida crânien* », mais nous préférons de beaucoup celui d'*exencéphalie*, plus court et plus clair, dû à Geoffroy-Saint-Hilaire (4). « L'exencéphalie, dit-il, est caractérisée par un cerveau mal conformé, plus ou moins complet, et placé, au moins en partie, hors la cavité crânienne, elle-même très-imparfaite ».

Telle est bien la synthèse de l'encéphalocèle congénitale dans son degré de complication le plus élevé, c'est-à-dire lorsqu'il n'y a plus de tumeur à proprement parler, le crâne étant complètement membraneux. Lorsque le crâne est ossifié à un ou deux os près, ou simplement troué en quelque point, alors existe une tumeur correspondante, et ce sont ces tumeurs qui seules peuvent intéresser le chirurgien auxquelles nous proposons de donner le nom d'*exencéphales*. Mais il est bien entendu que l'exencéphale ou tumeur exencéphalique n'est qu'une forme plus ou moins bénigne de l'exencéphalie, et qu'il y a entre ces deux termes extrêmes d'une seule et même malformation, de nombreux intermédiaires.

Ces réserves faites, voici quelle serait la définition de l'exencéphale : *Tumeur congénitale du crâne et de la face avec lésions concomitantes plus ou moins profondes du cerveau et du crâne — à siège déterminé — essentiellement constituée par un diverticulum de grosseur variable des méninges et du cerveau, rarement des méninges seules, avec ou sans liquide séreux ou séroïde.*

Dans cette définition, nous faisons entrer les quatre classes

(1) *Loc. cit.*
(2) Monatsch. für Geburtsk. juin. 1862.
(3) Anat. path. t. I, p. 201.
(4) Hist. des anomalies de l'organisation, 1836, t. II, p. 293.

de tumeurs que Spring a décrites et qu'il s'est efforcé en vain de faire passer pour autant d'affections distinctes : 1° la méningocèle; 2° l'encéphalocèle; 3° l'hydrencéphalocèle; 4° la synencéphalocèle.

Houel a émis des doutes sur l'existence de la méningocèle et de l'encéphalocèle qui seraient des hydrencéphalocèles ou de simples kystes congénitaux. Or, l'existence de l'encéphalocèle est prouvée par un grand nombre d'observations d'une authenticité irréprochable. Il n'en est pas de même pour la méningocèle, dont on ne connaît qu'une observation tout à fait évidente, relatée par Charier (Obs. 17). L'examen de la tumeur fait par Jœssel, sous la direction des professeurs Stotz et Rigaud, a montré qu'elle était formée par une expansion des méninges seules, recouvertes de la peau.

Dans la plupart des autres cas, on avait affaire sans doute à des kystes congénitaux du crâne, mais le nom de méningocèle nous paraît cependant devoir être conservé.

Quoi qu'il en soit, nous espérons démontrer bientôt que les prétendues affections distinctes de Spring ne sont que les états anatomiques différents d'un même vice de conformation dont les types principaux sont : 1° la *méningocèle*; 2° l'*encéphalocèle.* Vient ensuite l'*hydrencéphalocèle* qui constitue un troisième type, quoiqu'elle ne soit qu'un mode particulier du second. Quant à la *synencéphalocèle* et à l'*ectopie de l'encéphale* de Spring, il est inutile d'en parler; la première ne diffère que par les adhérences, la seconde ne rentre pas dans notre sujet, c'est l'exencéphalie de Geoffroy-Saint-Hilaire.

Voici comment nous comprenons la division générale de l'exencéphalie suivant le degré de son développement et la région où elle existe :

1er *Degré.* Tumeurs dans lesquelles les os de la voûte du crâne sont tous à peu près ossifiés : il y a simplement un trou dans le crâne : ce sont les vraies tumeurs *chirurgicales.*

2me *Degré.* Tumeurs dans lesquelles les os de la voûte du crâne sont ossifiés à l'exception d'un ou de deux.

(Tumeurs *intermédiaires.*)

3[me] *Degré*. Pas de tumeur proprement dite. Le crâne est membraneux, en grande partie ou en totalité.

(*Exencéphalie complète.*)

Région *antérieure* ou *frontofaciale*. 2[me] Degré. *Proencéphalie*.
— *postérieure* ou *occipitale*. — *Notencéphalie*.
— *moyenne* ou *interpariétale*. — *Podencéphalie*.

Le 1° degré ne porte pas de nom spécial pour chaque région ; le 3° est l'exencéphalie complète.

III. *Fréquence*.

1° *Relativement aux autres vices de conformation*. L'exencéphale est rare et peu de médecins ont occasion d'en rencontrer un cas dans leur vie. Thomson (1) constatait que lui et plusieurs de ses confrères ayant tous 24 ans de pratique médicale, n'avaient point encore observé de tumeurs de ce genre. Vines (2), sur plus de 5000 accouchements, note 2 spina bifida et 1 exencéphale seulement. Trélat (3) sur 12,900 accouchements en a relevé 3 cas.

2° *Suivant le sexe*. Meckel a prétendu que l'exencéphale, comme tous les vices de conformation, s'observait plus souvent dans le sexe féminin : Geoffroy-Saint-Hilaire est arrivé à une conclusion opposée. Un relevé attentif de nos observations nous donne la proportion suivante : sur 29 cas, 18 filles et 11 garçons : dans celles de Spring, sur 59 cas, 35 filles et 24 garçons. La proportion est la même dans les deux séries de faits, ce qui tend à faire croire que l'exencéphale s'observe dans les 2/3 des cas chez les filles.

3° *Suivant le siège, la nature de la tumeur*. On admet généralement que les tumeurs de la région postérieure sont beaucoup plus fréquentes que celles de la région antérieure ; c'est du moins ce qui résulte des statistiques de Spring, de Laurence (4). Cependant Houel fait déjà remarquer qu'en opposant les tumeurs de la racine du nez et de la base du crâne à celles de

(1) *The Lancet*, 28 mai 1859.
(2) *Ibid*. 28 oct. 1859.
(3) Cours de Path. Ext. 2° sem. 1876.
(4) *Loc cit.*

l'occipital, on trouve que la différence n'est plus aussi grande. Wallmann(1) sur 44 cas, en a trouvé 24 à la région postérieure et 20 à la région antérieure.

Nous avons, pour notre part, recueilli toutes les observations d'exencéphale, en éliminant soigneusement les cas qui nous ont semblé être manifestement des tumeurs acquises. Les 98 observations ainsi rassemblées se répartissent ainsi :

Région antérieure. . . 47 ; Région postérieure. . . 46.

Plus 2 cas douteux et 2 à siége indéterminée. Si l'on retranche de part et d'autre les kystes des fontanelles qui n'appartiennent pas à l'exencéphale, on trouve définitivement :

Région antérieure. . . 44 ; Région postérieure. . . 41.

C'est-à-dire que l'exencéphale est *aussi fréquente à la région antérieure qu'à la région postérieure.*

Dans les tableaux qui suivent, on trouvera en même temps la fréquence relative des siéges de l'exencéphale, la répartition de ces divers types dans les diverses régions.

Région antérieure.

NATURE De la Tumeur,	EXENCÉPHALES du 2° dégré (Proencéphales).	EXENCÉPHALES DU 1° DEGRÉ.							TOTAUX.
		Racine du nez.	Angle externe.	Angle interne.	Angle interne et canal lacrymo-nasal.	Angle interne, canal nasal et côté de la lèvre supérieure.	Entre le sphénoïde et l'ethmoïde et à la voûte palatine.	Indéterminés.	
Meningocèles ou tumeurs kystiques.......	1	3	»	»	»	»	»	»	4
Encéphalocèles.	1	8	»	4	3	»	2	4	22
Hydrencéphalocèles.........	»	»	»	»	»	»	»	2	2
Douteux.......	»	6	1	5	1	1	»	2	16
TOTAUX.....	2	17	1	9	4	1	2	8	44

(1) *Wien. med. Wochensch*, 1863, p. 252, 308.

Région postérieure.

NATURE De la Tumeur.	EXENCÉPHALES du 2° degré (Notencéphales).	EXENCÉPHALES du 1° DEGRÉ Siége sus-occipital.	Protubérance occipitale externe.	Siége sous-occipital.	Siége indéterminé.	TOTAUX.
Meningocèles ou tumeurs kystiques	»	»	1	7	3	11
Encéphalocèles	2	»	»	1	»	3
Hydrencéphalocèles	4	4	2	3	»	13
Douteux	2	»	»	7	5	14
TOTAUX	8	4	3	18	8	41

Les tableaux prouvent :

1° *Quant aux siéges* : que dans chaque région il y a un siége de prédilection. C'est à la région antérieure, la *racine du nez* (l'angle interne de l'œil vient ensuite) ; à la région postérieure, le *siége sous-occipital*. Leur fréquence est à peu près équivalente.

2° *Quant à la nature de la tumeur* :

1° que l'hydrencéphalocèle n'est de loin pas aussi fréquente que Spring et Houel l'ont avancé.

2° que la nature de l'exencéphale est généralement subordonnée au siége et à la région qu'occupe la tumeur : à la région antérieur, ce sont des encéphalocèles, à la région postérieure, des hydrencéphalocèles et des méningocèles (ou tumeurs kystiques).

(*La suite au prochain numéro.*)

REVUE CRITIQUE.

DES LOCALISATIONS CÉRÉBRALES ET DES RAPPORTS DU CRANE AVEC LE CERVEAU AU POINT DE VUE DES INDICATIONS DU TRÉPAN

Par le Dr SAMUEL POZZI,
Ancien interne (médaille d'or), agrégé à la Faculté.

I.

Il n'est pas d'organe qui soit, si l'on peut ainsi dire, plus à l'ordre du jour que le cerveau, et, dans le cerveau pas de région qui ait autant d'intérêt d'actualité que les circonvolutions. Les anatomistes et les physiologistes ont ouvert la voie en décrivant récemment, avec plus de méthode et de soin que par le passé, les plis compliqués de l'écorce cérébrale, (1) ou en s'efforçant de démontrer que ces parties, réputées inexcitables, sont le siége de véritables centres moteurs. (2)

(1) A. Ecker. Die Hirnwindungen des Menschen nach eigenen Untersuchungen, Brunswick, 1869. Travail traduit en anglais par John Galton (The convolutions of the Human Brain). Londres, 1873.

F. Gromier. Etude sur les circonvolutions cérébrales de l'homme et des singes. Thèse de Paris, 1874.

Samuel Pozzi. Sur le cerveau d'une imbécile (*Bull. de la Soc. d'anthrop. de Paris*, 3 décembre 1874, 2e série, t. IX, p. 772-795).

Du même. Article Circonvolutions cérébrales du *Dictionnaire Encyclopédique des sciences médicales.* Paris, 1875.

(2) Fritsch et Hitzig. *Reichert und Du Bois-Reymond's Archiv.*, 1870, p. 300 et suiv.

Hitzig. Untersuchungen über das Gehirn. Berlin, 1874.

Ferrier. *In* West Riding Lunatic Asylum Reports, for 1873, vol. III (Ce mémoire a été traduit *in extenso*, par M. Duret, dans le *Progrès médical*, 1874).

Du même. *In* Proceedings of the Royal Society of London, 1875, vol. XXIII. (Expériences sur le cerveau du singe)

Bientôt les médecins, profitant des connaissances acquises par l'expérimentation, ont tâché de les appliquer à éclairer la pathogénie des lésions superficielles du cerveau et, par suite, essayé de rendre leur diagnostic plus précis. (1)

Jusque-là, les chirurgiens étaient restés à peu près étrangers à ce mouvement scientifique. Cependant c'était de leurs rangs qu'était partie la première tentative de localisation. Mais la découverte de M. Broca, relative à l'organe du langage, rapidement devenue classique n'éveillait même plus la discussion.

D'ailleurs, pour que les notions nouvelles pussent attirer l'attention des chirurgiens, il était nécessaire qu'elles prissent à leurs yeux un intérêt pratique.

La détermination des rapports du crâne et du cerveau a paru leur donner ce caractère. Entreprise par des anthropologistes en vue de constatations d'un ordre bien différent, l'étude de la topographie crânio-cérébrale fournit à l'intervention chirurgicale la base anatomique dont elle avait besoin. (1) Frappant

---

Du même. The functions of the Brain. Londres, 1875. (Smith, Elden and Ce).

Burdon Sanderson. *In* Proceedings of the Royal Society, vol. XXII, p. 368.

Carville et Duret. Sur les fonctions des hémisphères cérébraux, *Arch. de Phys.* Mai-juillet, 1875.

Rouget, Lépine, Tridon, Bochefontaine, Dupuy, Bacchi. *In* Comptes rendus de la Société de biologie, 1875, *passim.*

C. H. Lewes. Les fonctions du cerveau, d'après M. Ferrier, article du journal anglais *Nature*, traduit dans la *Revue scientifique de la France et de l'Etranger.* 20 janvier 1877.

(1) Hughlins Jackson, (Les premières tentatives de localisations de cet auteur ont été faites avec des documents exclusivement cliniques). Clinical and Physiological Researches on the Nervous system, n° 1 : On the Localisation of Movements in the Brain, 1875. Londres (Réimpression de divers mémoires).

R. Lépine. De la localisation dans les maladies cérébrales. Thèse d'agrég., 1875.

Charcot. Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau, recueillies par Bourneville dans le *Progrès médical*, 1876.

Landouzy. Contributions à l'étude des convulsions et paralysies liées au méningo-encéphalites fronto-pariétales. Thèse de Paris, 1876.

exemple de l'étroite solidarité qui relie entr'elles toutes les branches de la science de l'homme et du mutuel secours que tôt ou tard, elles sont appelées à se prêter.

A peine ces publications étaient-elles venu compléter les notions relatives aux localisations cérébrales, qu'elles étaient mises à profit avec un visible empressement. La presse médicale retentit encore des tentatives faites pour les appliquer à la clinique. (2)

D'après le bruit qui s'est produit autour d'elles, on ne peut

(1) P. Gratiolet. Anatomie comparée du système nerveux, t. II (de l'ouvrage commencé par Leuret), p. 115 et 124. Paris, 1857.

P. Broca. Sur le siége de la Faculté du langage articulé, in Bull. de la Soc. anatomique, 1861, p. 340, en note.

Du même. Sur la déformation toulousaine du crâne, *Bull. de la Soc. d'anthrop.*, 1871, p. 114.

Th. Bischoff. Die Grosshirnwindungen des Menschen. Munich, 1868, p. 20.

Ferdinand Heftler. Circonvolutions cérébrales chez l'homme et leurs rapports avec le crâne. Dissertation inaugurale présentée à l'Académie médico-chirurgicale de St-Pétersburg, le 5 mai 1873 (Traduit dans la *Revue d'anthropologie*, tome V, n° 2, 1876.)

W. Turner. On the Relations of the convolutions of the Human cerebrum to the outer surface of the skull and Head, *Journal of anat. and Physiology*, II° série, n° XIII, nov. 1873, pag. 142-148 et n° XIV, May 1874, p. 359-361.

Ch. Féré. Note sur quelques points de la topographie cérébrale, *Bull. de la Soc. anat.*, 24 décembre 18`5, et Archives de *Physiologie* 1876, n° 3, p. 247.

P. Broca. Sur la topographie cranio-cérébrale, *Revue d'anthropologie*, t. V., n° 2, 1876.

P. de la Foulhouze. Recherches sur les Rapports anatomiques du cerveau avec la voûte du crâne chez les enfants. Th. de Paris, 1876.

(2) Ch. Paris. Indications de la trépanation des os du crâne au point de vue de la localisation cérébrale. Thèse de Paris, juillet 1876.

Just Lucas Championnière. Des localisations cérébrales, rôle qu'elles peuvent jouer dans le diagnostic et les traitements cérébrales, *Journ. de méd. et de chir. pratique*, octobre 1876.

Proust et Terrillon. Contributions à l'étude des localisations cérébrales. Enfoncement de la bosse pariétale gauche. Hémiplégie faciale droite. Monoplégie brachiale droite. Aphasie. Trépanation. Diminution instantanée des accidents après l'opération. Leur disparation ultérieure. Guérison (Lecture faite par M. Proust à l'*Académie de médecine*, le 28 novembre 1876. La même observation a été présentée

douter que leurs heureux auteurs n'aient prochainement des émules, jaloux eux aussi d'être les premiers à marcher dans la voie nouvelle. Les documents cliniques sont donc appelés à se multiplier dans un avenir plus ou moins prochain. — Fallait-il attendre le moment où ils seront plus nombreux afin d'en faire les principaux matériaux de cette étude critique? N'y avait-il pas plutôt intérêt à vulgariser dès maintenant par une exposition concise des notions encore étrangères à nombre de praticiens instruits? Si, chemin faisant, il était possible de préciser les termes du problème, de redresser quelques erreurs, de tempérer quelques illusions, l'entreprise n'aurait-elle pas été particulièrement opportune? Telle est la pensée qui m'a engagé à accepter cette tâche délicate et qui me servira de guide dans l'exposition.

II.

A s'en tenir aux descriptions consignées dans les livres classiques, jusque dans leurs éditions les plus récentes on serait amené à considérer les plis cérébraux comme formés par un amas désordonné de reliefs parmi lesquels se distinguent à peine deux scissures constantes sur la face externe (celle de Sylvius et de Rolando) et une circonvolution marquante sur la face interne, (circonvolution crêtée) Par une injustice bien singulière et bien regrettable, c'est dans la patrie de Foville de Gratiolet que leurs admirables travaux ont été les derniers à se vulgariser.

La description que je vais donner sera relative seulement à la face externe de l'hémisphère cérébral, celle qui intéresse surtout le chirurgien puisqu'elle est seule accessible à ses moyens d'action; je dirai à peine quelques mots de la continuation sur la face interne des reliefs que j'aurai décrits précédemment.

---

par M. Terrillon, à la *Société de chirurgie* quelques jours plus tard. Elle a été analysée par les principaux journaux de médecine).

Just Lucas Championnière. Des indications tirées des localisations cérébrales pour la trépanation du crâne. (Mémoire lu à l'*Académie de médecine*, le 9 janvier 1877, analysé par les journaux de médecine.)

Du même. La trépanation guidée par les localisations cérébrales, *Journ. de méd. et de chir. prat.*, février, 1877, p. 56.

Au milieu des différenees en apparenee inextricables que présentent les cerveaux humains lorsqu'on en compare plusieurs entr'eux, on peut, avee quelque habitude, reconnaîtrc bicn vitc lcs marques d'un plan uniforme et commc l'esquisse d'un même dessin. Ce sont ees ees traits généraux sensiblement invariables qui constituent la morphologie de l'organe : ee sont eux que nous allons rapidement esquisser.

Depuis Burdach et Arnold l'écorce cérébrale a été divisée en régions distinctes ou *lobes*. Mais c'est Gratiolet qui, le premier, montra que la limite de ces lobes dcvait êtrc chcrehée non sur le crâne, dans l'os qui le reeouvre, mais à la surfaec du eerveau, au niveau de *scissures* eonstantes dont l'anatomie eomparée démontrait l'importancc typiquc.

Outre ces seissures principales ou *lobaires*, il en est d'autres que j'ai ailleurs (1) proposé d'appcler *gyraires*, qui séparent l'unc de l'autre les diverses cireonvolutions d'un mêmc lobc. C'est encore l'anatomic comparée, puissamment aidée par l'embryogénie, qui nous a appris à les fixer sûrement. Toute autre anfractuosité que les préeédentes n'a qu'une importance aeeessoire; elle forme un élément eontingent, variable avec la richesse plus ou moins grande de tel ou tel cerveau ; j'ai proposé de lui réserver le nom de *sillon*.

Quelles sont les seissures principales servant dc frontières aux divers lobes de la face externe ?

La *scissure de Sylvius* (fig. 1) séparant le lobe temporo-sphénoïdal placé au-dessous d'elle des lobes frontal et pariétal placés au-dessus, est trop eonnue pour que je ne me borne pas simplement à la mentionner.

Je n'en dirai pas davantage, et pour la même eause, de la *scissure de Rolando*, (Leuret), (fig. 1) ligne de démareation facile à reeonnaître entre les lobes frontal et pariétal.

En arrière de eelle-ei, à peu de distance de sa terminaison inférieure, naît une anfractuosité profonde qui traverse obliquement la région pariétale en se portant de bas en haut et

(1) Article Circonvolutions du *Dict. Encycl.*, p. 342.

d'avant en arrière. C'est la *scissure interpariétale* (Ecker). Elle va se terminer dans le lobe occipital où son extrémité effilée se perd entre la première et la seconde division de

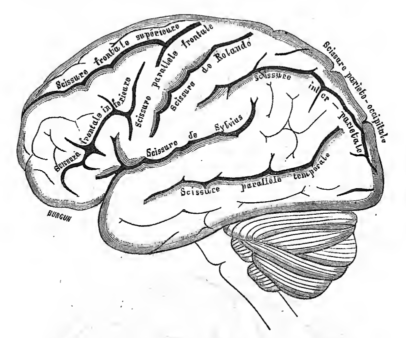


Fig. 1. — Scissures de la face externe du cerveau (fig. demi-schématique).

ce petit département. Son trajet à travers le lobe pariétal y sépare deux lobules : l'un situé au-dessus, *lobule pariétal supérieur* (fig. 2) l'autre, au-dessous, *lobule pariétal inférieur* qu'il vaut mieux appeler *lobule du pli courbe.*

Des plis accessoires interrompent très souvent par places la continuité de cette scissure, ce qui rend son étude un peu plus complexe que celle des précédentes.

Même cause d'erreur, et bien plus marquée encore, pour la scissure *pariéto-occipitale* (fig. 1) qui sépare si nettement chez les anthropoïdes et si indistinctement chez l'homme les deux lobes auxquels elle emprunte son nom. Ce n'est sur la plupart des cerveaux qu'une courte encoche. Le procédé suivant permet cependant de la trouver à coup sûr : il consiste à chercher

sur la face interne sa continuation qui forme à la partie postérieure de l'hémisphère une scissure profonde, un peu oblique de haut en bas et d'arrière en avant, reconnaissable à première vue au devant du lobule triangulaire qui représente sur la face interne la région occipitale. En y plaçant l'extrémité du doigt et remontant ainsi sur la surface convexe de l'hémisphère, on se trouve tout naturellement porté dans la scissure *pariéto-occipitale externe*.

C'est la limite effective, chez les singes, virtuelle, chez l'homme, des lobes pariétal et occipital. Deux grosses circonvolutions passant d'un de ces lobes à l'autre ont une valeur considérable en anatomie comparée, mais nulle au point de vue spécial où nous sommes placés. La terminaison de la scissure interpariétale sépare ces deux *circonvolutions de passage*. (fig. 2).

Il ne me reste plus qu'à mentionner la *scissure temporale parallèle* (fig. 1) dont la terminaison supérieure borne en arrière le lobe pariétal. Elle nait au sommet du lobe temporo-sphénoïdial et remonte parallèlement à la scissure de Sylvius d'où le nom qui lui a été donné par Gratiolet.

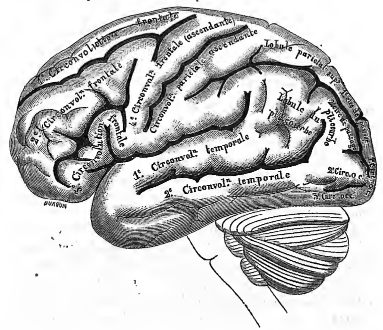


Fig. 2.— Circonvolutions de la face externe du cerveau (fig. demi-schématique).

Les lobes et lobules étant ainsi délimités, je passe à la description de chaque lobe en particulier (fig. 2.)

Le *lobe frontal* présente quatre circonvolutions. Trois sont superposées de haut en bas, et désignées par numéro d'ordre. Celle qui offre le plus d'intérêt est la troisième, placée comme *à cheval* sur la branche antérieure de bifurcation de la scissure de Sylvius. Au-dessous d'elle et sur un plan plus profond est le lobule de l'*insula*, au-devant duquel elle forme une sorte d'*opercule*.

Deux scissures dites, l'une *frontale supérieure*, l'autre *frontale inférieure*, séparent ces trois circonvolutions.

La *quatrième circonvolution frontale* ou ascendante est séparée de celles-ci par une scissure ordinairement brisée en deux tronçons ; elle est parallèle à la scissure de Rolando, (avec laquelle il importe de ne pas la confondre comme le font souvent ceux qui commencent cette étude). J'ai proposé de lui donner le nom de *scissure parallèle frontale.* Ainsi comprise entre deux scissures sensiblement verticales, la quatrième circonvolution frontale forme un relief ascendant très-caractéristique.

En arrière de la *scissure de Rolando* commence le *lobe pariétal.* Une *circonvolution ascendante* formant la lèvre postérieure du sillon rolandique : deux amas de plis, séparés par la scissure interpariétale, savoir, au-dessus, le *lobule pariétal supérieur*, au-dessous le *lobule du pli courbe* (ou pariétal inférieur), tels sont les éléments constitutifs de ce lobe compliqué. Sa description détaillée ne saurait nous retenir : je me borne à indiquer la manière de trouver le *pli courbe*; on n'a pour cela qu'à remonter la scissure temporale parallèle : son extrémité supérieure est bornée par une anse comprise entre cette extrémité et la scissure inter pariétale. C'est ce pli inflexe, toujours simple à ce niveau, qui constitue essentiellement le pli courbe chez l'homme : le lobule situé en avant et au-dessous de lui est composé, comme je l'ai le premier montré, par le renflement de ses racines, fort simples chez les anthropoïdes. La terminaison postérieure du pli courbe se confond avec la seconde circonvolution de passage, de même que la terminaison du lobule pariétal supérieur se continue avec la première.

Le *lobule occipital*, formé de trois petites circonvolutions superposées, n'offre qu'un médiocre intérêt.

Le lobe *temporo-sphénoïdal* est trop profondément situé pour que nous ayons à en parler ici ; sa première circonvolution, la seule dont nous puissions nous occuper, forme la lèvre supérieure de la scissure sylvienne.

Quant à la *face interne*, à peu près inaccessible, je n'en dirai qu'un seul mot relatif à un petit département particulier, situé au niveau du point où vient mourir la scissure de Rolando en entaillant le bord de l'hémisphère. Là se trouve un renflement ou *lobule ovalaire* comme je l'ai appelé ailleurs (*loc. cit*), nom qui me paraît préférable à celui que Betz (1), dont j'ignorais alors les travaux, venait de lui donner. Il l'a appelé *para central*, vu ses rapports avec la terminaison de la scissure de Rolando, *sulcus centralis* des Allemands. Or, si l'on n'adopte du même coup cette dernière dénomination, celle qui en dérive perd toute raison d'être.

On a placé un centre moteur dans ces lobules ovalaires ou paracentraux. C'est ce qui m'a obligé à les mentionner, et ce qui m'amène par une transition naturelle à aborder l'étude des *localisations*.

Il ne m'appartient pas de discuter les résultats plus ou moins acquis par la physiologie expérimentale et d'en rechercher la signification. Je dois surtout m'attacher à résumer les conclusions des travaux les plus autorisés qui nous sont présentés. Je ne ne puis taire, cependant, dès le début, que leur valeur n'est pas encore fixée d'une manière définitive. Que dis-je? leur base même est discutée par plus d'un savant. Il paraît prouvé par exemple que les expériences faites à l'aide de l'électricité doivent être soumises à une révision complète (2).

(1) Betz Thirveentre. Centralblatt für die Medizinische Wissensch., 1874, n° 37-38.

(2) Onimus. Comptes-rendus de la Soc. de biologie, 1876.

Hermann. Ueber electrische Reisversuche an dan Grosshirnrinde (Recherches sur l'irritation électrique des circonvolutions cérébrales, rédigées par Hermann et faites en collaboration avec les docteurs

Les expériences faites par l'abrasion de la substance grise ont seules conservé toute leur portée. Ce n'est pas qu'on soit d'accord sur la signification de leurs résultats. De la notion primitive de centres *psycho-moteurs* on en est venu à celle de *centres sensitifs*, siéges privilégiés d'actions réflexes motrices (1). Enfin, un éminent physiologiste est porté à les considérer comme de simples *lieux de passage* de l'influence motrice des différents points de l'écorce grise tout entière, et à admettre des connexions spéciales de ces régions avec les trousseaux de fibres blanches qui, presque seuls, mettraient cette écorce en rapport avec les membres (2).

Pour le dire en passant, cette dernière hypothèse est celle qui paraît le mieux rendre compte des faits observés.

Quoi qu'il en soit, j'ai hâte de le dire, cette question est bien moins intéressante pour le clinicien qu'on ne pourrait le croire au premier abord. Que lui importe-t-il en effet de savoir, avant tout et par dessus tout ? Le voici : y a-t-il à la surface du cerveau des régions déterminées où une lésion produise (par quelque mécanisme que ce soit) des phénomènes spéciaux du côté de la motilité, de la sensibilité ou de l'intelligence, de telle sorte que ces phénomènes survenant, on puisse désigner, par une induction légitime, le siége de la lésion qui les a produits?

La réponse à cette question est bien certaine pour une région : la troisième circonvolution frontale gauche siége, de la faculté du langage articulé.

Borosnyai, Luchsinger, Steger, Pestalozzi (*Pflügers Arch.* Bd. X Heft 2 et 3, p. 77).

Bochefontaine. Sur quelques phénomènes déterminés par la faradisation de l'écorce grise du cerveau (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 17 juillet 1876).

Du même. Sur quelques particularités des mouvements réflexes déterminées par l'excitation mécanique de la dure-mère crânienne (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 17 août 1876).

(1) Schiff. Lezioni di fisiologia sperimentale sul sistema nervoso encefalico. Firenze, 1874.

(2) Vulpian. Excitabilité de l'écorce grise du cerveau, leçon faite à la Faculté de médecine et recueillie par le Dr Bochefontaine (Extrait du *Journ. de l'Ecole de méd.*), p. 8 et 9 du tirage à part.

La réponse est encore douteuse relativement aux autres *centres moteurs* récemment établis par l'expérimentation physiologique. Toutefois un certain nombre de faits pathologiques, dus surtout à M. Charcot et à ses élèves (1), semblent prêter un appui d'une force incontestable aux résultats venus des laboratoires.

Il est donc indispensable à tout pathologiste d'avoir une notion précise de ces derniers afin d'en tirer parti au besoin, et, en tout cas, pour tâcher de les soumettre au contrôle souverain de l'observation clinique.

La situation des *centres moteurs* est indiqué d'une manière un peu différente par Hitzig et par Ferrier.

D'après le premier de ces auteurs, ils seraient tous situés exclusivement sur la circonvolution frontale ascendante, c'est-à-dire tous en avant du sillon de Rolando. On trouverait, en allant de haut en bas, 1° le centre du membre inférieur ; 2° celui du membre supérieur ; 3° vers la partie moyenne, le centre des muscles de la face ; 4° à la partie inférieure, le centre des muscles de la bouche, de la langue et des mâchoires.

Ces expériences ont été faites sur des chiens, dont la morphologie cérébrale est entièrement différente de celle de l'homme. Aussi, malgré les tentatives faites dans ce but par Pansch (2), il y a, me semble-t-il, plus que de la hardiesse à transposer, pour ainsi dire, du chien à l'homme, d'après une homologie hypothétique.

Les résultats obtenus chez le magot par Ferrier ont une valeur particulière, à cause de l'identitédu type cérébral chez les primates supérieurs. Telle paraît être l'opinion du professeur Vulpian, qui n'hésite même pas à dire : « il n'est pas douteux que

(1) Voir notamment le mémoire en cours de publication de MM. Charcot et Pitres : Contribution à l'étude des localisations dans l'écorce des hémisphères du cerveau (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*).

(2) Pansch. Ueber gleischweitige Regionen grosshirn der carnivoren und der Primaten (sur l'anatomie composée du cerveau des carnivores et des Primates) *Centralblatt f. Wissenschaft med.*, n° 38, 1873.

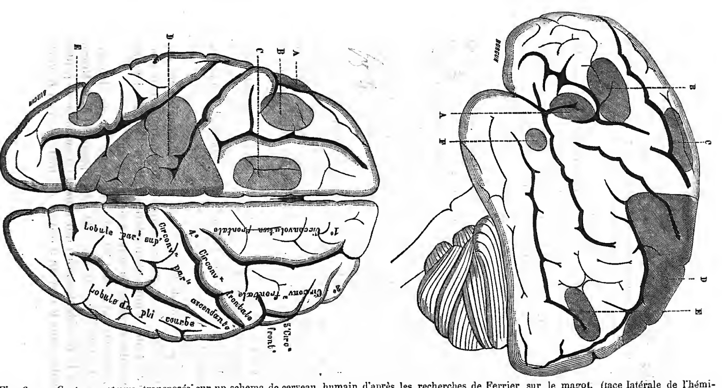


Fig. 3. — *Centres moteurs* transposés sur un schema de cerveau humain d'après les recherches de Ferrier sur le magot, (face latérale de l'hémisphère.)— A. Langage articulé (Broca), mouvements de la langue, des mâchoires et des lèvres.—B. Mouvements des muscles de la face et des paupières. — C. Mouvements de rotation de la tête et du cou. — D. Mouvements volontaires du membre supérieur et inférieur. — E. Certains mouvements des yeux. Vision. — F. Mouuvements des oreilles. Audition.

Fig. 4. — Face supérieure des hémisphères. Même légende que la figure 3.

les expériences donneraient chez l'homme des résultats très-analogues à ceux qu'on observe chez les singes. (*loc cit*) »

Voici la topographie indiquée par Ferrier : je l'ai reproduite sur un schéma de cerveau humain vu par sa face latérale (fig. 3), et par sa face supérieure (fig. 4).

1° Les centres pour les différents mouvements volontaires des membres supérieur et inférieur occupent probablement le lobule du pli pariétal tout entier (lobule pariétal supérieur); les deux tiers supérieurs de la circonvolution pariétale ascendante et enfin le tiers supérieur de la quatrième circonvolution frontale ou ascendante.

Les centres affectés au membre supérieur seraient situés en avant de ceux du membre inférieur.

2° Les centres pour les mouvements volontaires du cou et de la tête sont sur la partie postérieure de la première circonvolution frontale à son union avec la quatrième.

3° Les muscles de la face et des paupières ont probablement leurs centres moteurs sur la seconde circonvolution frontale à son union avec la quatrième.

4° Les centres pour les mouvements de la langue des mâchoires et des lèvres, sont sur la troisième circonvolution frontale, circonvolution de Broca, pour les auteurs anglais. C'est sur elle, en effet, à gauche que cet auteur a déterminé l'organe du langage articulé chez l'homme.

5° C'est sur le pli courbe qu'il faut chercher les centres de certains mouvements des yeux.

6° La première circonvolution temporo-sphénoïdale a probablement des rapports avec l'organe de l'ouïe.

La topographie de la surface cérébrale, la connaissance des régions où se trouvent les centres moteurs, resteraient sans intérêt pour l'intervention chirurgicale si l'on n'y joignait l'étude des rapports du crâne avec le cerveau.

Le procédé qui a servi à les déterminer avec le plus de commodité et d'exactitude tout à la fois, appartient à M. Broca. C'est le procédé des *fiches* qui consiste à enfoncer de petites chevilles dans le cerveau à travers des trous percés à la *drille*

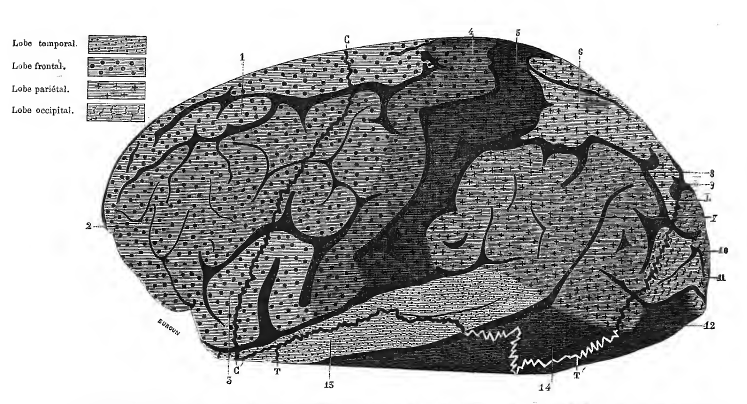


Fig. 5. — Calotte crânienne de Jenny (50 ans), sur laquelle on a dessiné, par le procédé des fiches, la topographie crânio-cérébrale. 1, 2, 3, 4. Première, seconde, troisieme et quatrième circonvolutions frontales. — 5. Circonvolution pariétale ascendante. — 6. Lobule pariétal supérieur. — 7. Lobule du pli courbe. — 8. Sommet du pli courbe. — 9. Première circonvolution de passage. — 10, 11, 12. Première, seconde et troisième circonvolutions occipitales. — 13, 14. Première et seconde circonvolutions temporales. — *C. Bregma.* — *C' Ptéréon.* — CC'. Suture coronale. — T.T'. Suture temporo-pariétale. — *L.T'. Suture lambdoïde.*

dans les parois crâniennes. Leur nombre et leur siége ont été soigneusement déterminés par le savant professeur. On ouvre ensuite le crâne à la scie et par la comparaison qui résulte des trous de la calotte avec les fiches implantées dans les hémisphères, on arrive, en prenant des précautions dans le détail desquelles je ne puis entrer, à dessiner exactement sur la surface du crâne les principales scissures. On obtient, du même coup, la situation précise des circonvolutions qu'elles limitent. On peut ensuite reporter le dessin sur un moule intra-crânien en plâtre; on peint chaque lobe d'une couleur particulière et chaque circonvolution d'une nuance spéciale et l'on marque en blanc le trajet des sutures. Le laboratoire d'anthropologie fondé par M. Broca possède déjà un certain nombre de pièces analogues. Mon excellent maître a bien voulu m'autoriser à donner ici le dessin de l'une d'elles (fig. 5); on apprendra plus en y jetant un instant les yeux que par une longue description. Je dois faire observer que le dessin est un peu au-dessous de la grandeur naturelle; du reste, les proportions et les distances relatives ont été autant que possible conservées.

Je vais donner le résumé des résultats obtenus à l'aide de ce procédé par MM. Broca, Féré, et de la Foulhouze; ceux auxquels sont arrivés MM. Turner et Heftler, par des procédés beaucoup plus compliqués et n'offrant pas une précision supérieure, concordent à peu près complètement avec les recherches des observateurs français.

Scissure de Rolando. Elle est placée notablement en arrière de la suture coronale. L'extrémité supérieure en est distante de 47 à 48 millimètres, et même exceptionnellement (Broca) de 70 millimètres, chez l'homme; chez la femme de 45 à 47 millimètres (Féré). L'extrémité inférieure est éloignée de la coronale de 28 millimètres (Heftler).

Connaissant le trajet de la scissure de Rolando relativement au crâne, on sait du même coup la situation exacte des circonvolutions frontale ascendante et pariétale ascendante qui forment en avant et en arrière les lèvres de cette scissure. Quant au lobule ovalaire (ou paracentral) on se souvient qu'il est placé

immédiatement en *dedans* de l'extrémité supérieure de la scissure, sur la face interne de l'hémisphère.

Scissure de Sylvius. Son origine antérieure sur la face externe du cerveau est située à 5 millimètres en arrière du point précis de l'angle antéro-inférieur du pariétal où cet os s'articule à la fois avec le frontal et la grande aile du sphénoïde; c'est le *point singulier* du crâne désigné par les anthropologistes sous le nom de *ptéréon.*

Le trajet moyen de la scissure coïncide avec la suture temporo-pariétale (Heftler); il m'a paru qu'elle le dépassait presque toujours plus ou moins, surtout en arrière.

La troisième circonvolution frontale est à *cheval* sur la branche antérieure de bifurcation de la scissure sylvienne, c'est-à-dire qu'elle se trouve immédiatement recouverte par l'angle antéro-inférieur du pariétal. Le *centre du langage* occupant la partie postérieure de la circonvolution, on tombera exactement sur lui en se portant à partir du ptéréon un centimètre et demi en arrière de la suture coronale, et restant deux centimètres au-dessus de la l'écailleuse qui coïncide à peu près avec la scissure de Sylvius, ainsi que je viens de l'énoncer.

Scissure pariéto-occipitale. Elle est le plus souvent parallèle et sous-jacente à la suture lambdoïde. On peut la trouver de 1 à 4 millimètres soit en avant soit en arrière de la suture, ou croisant obliquement sa direction (Broca). Suivant Turner, elle serait toujours un peu au-dessous de la suture. Mais cela tient à ce que, dans le procédé de détermination employé par cet anatomiste, le cerveau se déforme et s'affaisse, en changeant un peu les rapports.

D'après l'examen des pièces déposées au laboratoire d'anthropologie, j'ai pu m'assurer que le point culminant de la bosse frontale correspond assez constamment à la partie antérieure de la première circonvolution frontale; le milieu de la bosse pariétale correspond à la partie supérieure du lobule du pli courbe (ou pariétal inférieur). Le sommet de ce pli, à cheval sur la scissure temporale parallèle, est à 3 centimètres en arrière en moyenne.

Je me borne à mentionner l'influence que peut exercer sur

la topographie cranio-cérébrale certains états particuliers du squelette. Ainsi M. Broca a signalé dans un cas de *déformation toulousaine* du crâne un recul de 1 centimètre de l'extrémité postérieure de la scissure de Rolando. M. Feré l'a trouvée avancée de 1 centimètre sur un aliéné de 66 ans, présentant une suture métropique très-apparente (1). Ce sont là des exceptions trop rares pour qu'on doive en tenir grand compte en clinique.

Tout autre est de l'influence de l'âge. Là nous nous trouvons en présence de modifications constantes qui méritent d'être signalées.

Chez les enfants de six mois à trois ans (2) on peut constater des rapports très-différents de ceux de l'adulte. Au-dessus et au-dessous de cet âge, les différences existent à un degré moins élevé. Plus tard elles tendent à disparaître.

1° Le lobe frontal dépasse en arrière la suture coronale d'une quantité énorme relativement au diamètre antéro-postérieur de la tête, soit 42 millimètres environ. Cela tient à l'obliquité beaucoup plus grande de la scissure de Sylvius chez l'enfant que chez l'adulte (3).

2° Le lobe temporo-sphénoïdal s'élève de 12 millimètres en moyenne au-dessus du point culminant de la suture temporo-pariétale (vu le plus grand développement relatif de ce lobe chez l'enfant.

3° Le lobe occipital s'avance de 15 millimètres environ en avant de la suture lambdoïde.

Ces différences sont assez notables et ont été établies d'après l'observation d'un assez grand nombre de faits pour que le chirurgien doive en tenir compte aussi bien que l'anatomiste. Il n'en est pas de même des particularités signalées chez les vieillards. D'après quatre observations, M. de la Foulhouze (4) signale pourtant une certaine exagération des distances Ro-

(1) Ch. Féré. *Loc. cit.*
(2) P. de la Foulhouze. *Loc. cit.*, p. 66.
(3) E. T. Hamy. Contribution à l'étude du développement des lobes cérébraux des Primates, in *Revue d'anthropol.*, t. 1, p. 424, 1872.
(4) *Loc. cit.*, p. 70-73.

lando-coronales, un léger avancement de la scissure pariéto-occipitale une faible saillie de la scissure sylvienne au-dessus de l'écaille du temporal et un certain abaissement de la première circonvolution frontale relativement à la bosse frontale qui la recouvre ordinairement.

Toutes les notions sur lesquelles nous venons de nous arrêter suffisent entièrement à l'anatomiste et à l'anthropologiste. Mais le chirurgien s'adresse à des malades, non à des cadavres ou à des squelettes. Il a donc besoin d'un complément d'étude qui lui donne des points de repère sûrs, d'après lesquels il pourra utiliser sur le vivant des connaissances qui, sans cela, demeureraient stériles pour lui.

En se plaçant à ce point de vue particulier, la question de la topographie cranio-cérébrale est, heureusement, très réduite. Il s'agit uniquement de déterminer sur la tête, munie de ses parties molles, l'emplacement qui correspond aux divers *centres moteurs*.

M. Broca a très-exactement indiqué le procédé à suivre pour arriver sur la troisième circonvolution frontale (1).

« On trouve très-bien, dit-il, sur le vivant, le point où la base de l'apophyse orbitaire externe se recourbe et se relève pour se continuer avec la crête temporale de l'os frontal. Menons par ce point, à travers la fosse temporale, une ligne horizontale sur laquelle nous prenons une longueur de 5 centimètres, nous obtenons ainsi un second point qui correspond à peu près à la pointe du lobe temporal. Par ce second point, élevons sur la ligne précédente une perpendiculaire sur laquelle nous mesurons 2 centimètres, et nous aboutissons à un troisième point qui correspond à peu près au centre de la région du langage qui, en d'autres termes, est situé dans le sens horizontal, à égale distance de la scissure de Rolando et de la branche montante de la scissure de Sylvius, et dans le sens vertical, à égale distance du second sillon frontal et de la branche horizontale de la scissure de Sylvius. Les variations individuelles, qui sont très-grandes dans la partie supérieure des

(1) *Revue d'Anthropologie* 1876, t. V, p. 242.

hémisphères, sont au contraire assez limitées dans leur partie inférieure où elles n'excèdent pas 1 centimètre, où elles sont par conséquent inférieures au diamètre d'une couronne de trépan. Un procédé opératoire basé sur les indications précédentes permet donc de tomber sûrement sur l'organe du langage. »

Pour trouver les *centres moteurs* (mouvements des oreilles, audition) situé sur la première circonvolution temporale, on n'aurait qu'à appliquer le trépan 2 centimètres au-dessus du point qui vient d'être déterminé, c'est-à-dire, en somme, à 5 centimètres de l'apophyse orbitaire externe, suivant une ligne horizontale ; on tomberait précisément sur le sommet de cette circonvolution.

Quant au *pli courbe*, centre supposé de certains mouvements des yeux, j'ai dit plus haut que l'observation des pièces du laboratoire d'anthropologie m'avait permis de m'assurer qu'il était à environ 3 centimètres en arrière du point culminant de la bosse pariétale. Avec un peu d'habitude on reconnaît facilement cette bosse ; dans le doute, on déterminerait aisément son sommet en prenant, par tâtonnements, avec un compas d'épaisseur, le diamètre bi-pariétal maximum, et marquant le point où s'arrêterait la pointe du compas.

Restent à déterminer les positions de trois centres dit moteurs. Commençons par le principal, celui qui siége au niveau de la terminaison supérieure de la scissure de Rolando, et qui de là s'étend sur le lobule pariétal supérieur, le tiers de la quatrième circonvolution frontale et les deux tiers de la circonvolution pariétale ascendante.

Le point de repère capital sera ici le *bregma*, lieu d'intersection des sutures coronale et bi-pariétale. Nous avons appris, en effet, que le sommet de la scissure se trouve de 47 à 48 millimètres de ce point chez l'homme adulte.

Sur certains sujets, il est possible de sentir le bregma à travers l'épaisseur du cuir chevelu. Mais cette circonstance étant exceptionnelle, il faut être muni d'un procédé sûr et expéditif de déterminer sa position. M. Broca nous l'a donné en inventant l'*équerre flexible auriculaire* en vue de recherches céphalométri-

ques qui trouvent ici leur application immédiate (1). Cet instrument, d'une simplicité excessive, et qu'on pourrait presque

Fig. 6. — L'équerre flexible auriculaire.

construire séance tenante si besoin en était, se compose de deux minces lames AB et CD, (fig. 6), en ressort d'acier souple et flexible, fixées à angle droit et rectilignes à l'état de repos. Un petit tourillon en buis fixé en D est introduit dans l'oreille et la branche horizontale AB est amenée au-dessous de la sous-cloison du nez. La branche verticale CD est encore rectiligne ; on la fléchit à son tour, pour l'amener sur l'autre oreille en la fesant passer sur le sommet de la tête. Le point où elle coupe la ligne médiane donne le *bregma*. Or une distance de 47 millimètres en arrière est le sommet de la scissure de Rolando.

L'extrémité inférieure ou pied de cette scissure peut être trouvée en se servant d'un procédé inspiré par celui qu'emploie M. Broca pour arriver sur la troisième circonvolution frontale. M. Lucas Championnère l'a proposé (2) et j'ai vérifié sur plu-

(1) P. Broca. L'équerre flexible auriculaire, etc., *Bull. de la Soc. d'anthrop. de Paris*, 6 février 1873. 2e série, tome VIII, p. 147.

(2) *Bull. de la Soc. de chirurgie*. Séance du 14 février 1877. Nouv. série, t. III, p. 121. Cet auteur a un peu varié sur cette détermination; ses premières indications étaient assez vagues et beaucoup moins exactes : « Si on fixe une ligne horizontale en arrière de l'apophyse orbitaire externe et qu'on prenne *cinq* centim. sur cette ligne en

sieurs pièces l'exactitude très-suffisante de cette donnée : on prend derrière l'apophyse orbitaire externe une ligne horizontale longue de 7 centimètres ; à l'extrémité postérieure de celle-ci, on élève une perpendiculaire de 3 centimètres, et l'extrémité supérieure de cette dernière ligne se trouve vers l'extrémité inférieure ou externe de la scissure de Rolando.

Une fois en possession des deux points extrêmes de cette ligne, on peut la dessiner à son aise sur la tête rasée.

Il suffit de jeter les yeux sur les figures 3 et 4 pour voir quelle facilité ou aura, une fois cette détermination faite, pour aborder les *centres moteurs des membres supérieur et inférieur*. S'agit-il d'atteindre le centre moteur du bras ? on placera la couronne en avant de cette ligne, *en haut*, si l'on en croit Ferrier, vers la partie *moyenne* si l'on tient pour Hitzig. Est-ce le centre du membre inférieur que l'on veut découvrir ? On trépanera *en arrière* de la ligne rolandique et en haut, d'après Ferrier, *en avant* et en haut d'après Hitzig.

Le *centre des muscles de la face* serait encore immédiatement au devant de cette ligne, vers son milieu, suivant le même auteur. Mais si l'on se rapporte aux expériences de Ferrier sur le singe, il est placé plus antérieurement sur la seconde circonvolution frontale, et pour l'atteindre, d'après la moyenne de mes mesures, il faudrait se porter à 2 centimètres *du milieu* de la ligne rolandique. C'est encore à 2 centimètres en avant du *sommet* de cette ligne qu'on devra chercher le *centre des mouvements de rotation de la tête et du cou*, si l'on accepte les déterminations du physiologiste anglais. Or j'ai dit plus haut pourquoi elles me paraissent devoir être préférées aux résultats de Fritsch et Hitzig.

Sans aller jusqu'à affirmer avec M. Lucas Championnière (1) « qu'on réussit aussi facilement qu'on le fait pour une ligature d'un tronc artériel, » on peut dire avec lui que « le chirurgien est en mesure, *étant donnée une lésion d'un centre cortical moteur*,

---

arrière, on arrive *un peu* au-dessous de l'extrémité inférieure de sillon de Rolando : on sait donc exactement où il se trouve, etc. » (*Journ. de méd. et de chir. prat.*, octobre 1876, p. 437).

(1) *Journ. de méd. et de chir. prat.*, février 1877, p. 57.

d'ouvrir la boîte crânienne dans un point déterminé et de tomber juste au siége de la lésion. »

Mais il faut bien y prendre garde. Cette proposition qui, à première vue, a l'air de donner la solution du problème, n'en contient en somme que l'énoncé, renfermé dans le membre de phrase que j'ai souligné. Et cependant, l'auteur n'hésite pas à prétendre « avoir abordé et résolu le problème de l'emploi des localisations cérébrales pour guider l'opération du trépan » (1); ailleurs il s'applaudit « de la certitude apportée à une opération jusqu'ici si peu dirigée » (2)!

C'est qu'en effet « des doutes et des notions insuffisantes sur la localisation fonctionnelle » ne détruisent pas, aux yeux de ce hardi chirurgien, le bénéfice qu'on peut retirer de la topographie cranio-cérébrale. Il croit avoir déterminé sur le crâne les limites exactes d'une *région motrice* « au centre de laquelle dans le doute, l'opérateur peut frapper presque à coup sûr. » N'obtient-il pas de résultats? qu'à cela ne tienne. M. Lucas n'est pas arrêté par « des détails aussi petits » ; il propose bravement de *multiplier* les couronnes de trépan: « on pourrait, écrit-il, *couvrir* par une opération toute la région et faire encore une bonne opération. » Or, veut-on savoir quelle est l'étendue de cette *région motrice*? Selon M. Lucas Championnière elle aurait 8 cent. de haut sur 3 cent. de large, c'est-à-dire qu'il considérerait comme une *bonne opération* la création d'une brèche de 24 cent. carrés à la boîte crâniene. M. Championnière a-t-il cédé à la réminiscence du certificat accordé par Henri de Nassau pour constater que son chirurgien lui avait judicieusement appliqué 25 couronnes de trépan? Ce sont là *jeux de princes*, qu'il serait, me semble-t-il dangereux de renouveler.

Il y a plus : la perte de substance qu'on devrait faire pour couvrir toute la région motrice serait bien autrement grande que ne le pense M. Lucas Championnière. En effet voici les limites qu'il lui assigne : limite du pariétal en avant; bosse pa-

(1) *Ibid.*, p. 59.

(2) *Bull. de la Soc. de chirurgie*, 14 février 1877, p. 123.

riétale en arrière, en haut, sinus longitudinal, en bas troisième circonvolution frontale. Or en vérifiant les dimensions ainsi obtenues sur six calottes crâniennes où les circonvolutions ont été reportées par le procédé des fiches (1), j'ai trouvé que si la hauteur de cette région était bien telle que M. Lucas l'indique (81 millimètres en moyenne), la largeur (c'est-à-dire la distance entre la limite du pariétal en avant et la bosse pariétale en arrière) était considérablement plus grande, près de 8 cent. (78 millim.). Encore en prenant cette mesure suis-je toujours demeuré *très en avant* de la limite postérieure du centre moteur qui occupe la totalité du lobule pariétal supérieur ; à plus forte raison n'ai-je pas atteint le centre situé sur le pli courbe, centre qui devait pourtant en bonne logique trouver place dans la *région motrice*.

Mais même sans cette dernière correction théoriquement nécessaire, on voit que la *région motrice*, telle que la comprend M. Lucas, a non plus seulement 24 mais 63 centimètres carrés !

Inutile d'insister sur les conséquences qui résultent de ce changement de chiffres. Quelque « *prodigieuse* » (2) que soit suivant notre auteur « l'atténuation apportée par les pansements antiseptiques à la gravité de l'opération, » il hésiterait certainement tout le premier à *couvrir de couronnes* une pareille surface.

III.

Lorsqu'on lit la remarquable discussion sur le trépan qui remplit en 1867 plusieurs séances de la Société de chirurgie, on voit qu'au milieu des graves difficultés qui hérissent cette redoutable question il en est une surtout devant laquelle les chirurgiens avaient dû s'avouer totalement impuissants.

(1) Voici le détail des mesures prises sur ces pièces : Ahmed, 25 ans : largeur, 80 millim., hauteur, 92. Lataud, 73 ans ; largeur, 68 mill. ; hauteur, 89. Arima, nègre, 58 ans : largeur, 81 mill. ; hauteur, 75. Boubou, nègre adulte : largeur, 93 mill., hauteur, 81. Jenny, 50 ans : largeur, 77 mill., hauteur, 78. Mélanie Prévot, 13 ans : largeur, 73, hauteur, 75.

(2) *Bull. de la Soc. de chir.*, 14 février 1877, p. 123.

Dans les cas d'hémiplégie persistante même sans lésions extérieures, M. le Fort avait conseillé le trépan. Dans quel point l'appliquerez-vous? lui demanda M. Trélat, c'est au hasard que vous agirez si le coup n'a pas laissé de traces. A cette objection, M. Le Fort ne put que répondre: «j'opérerai du côté opposé à la paralysie (1) et je *chercherai la lésion.* »

Chercher la lésion, sans rien qui vienne guider l'instrument, avec la pensée d'être obligé de s'arrêter, peut-être, après avoir appliqué plusieurs couronnes inutiles, ou pour mieux dire nuisibles au blessé, car si on n'est pas tombé juste elles augmentent sans bénéfice pour lui les chance de l'encéphalo-méningite! N'y a-t-il pas dans cette perspective de quoi faire hésiter, sinon de quoi arrêter le chirurgien le plus hardi; et s'il se décide à intervenir, poussé par la conviction « que le malade succomberait si on l'abandonnait à lui-même», (2) avec quel empressement n'accueillerait-il pas un moyen quelconque qui lui serait offert d'éclairer son incertitude? Enfin, si au lieu d'une faible lumière on lui promettait une éclatante clarté, capable non-seulement de le guider dans ces cas particulièrement difficiles, mais encore de préciser presque toujours à coup sûr le lieu de son intervention, rien que d'après l'étude des symptômes, de quel enthousiasme le chirurgien que je mets en scène ne serait-il pas saisi en face de cette ère nouvelle ouverte au traitement des plaies de tête?

Est-ce bien là, en effet, la portée des recherches récentes; pouvons-nous mettre au dessus où même simplement à côté des guides *extérieurs* (fractures, enfoncements, plaies, signes locaux de contusion ou d'inflammation) qui jusqu'ici ont seuls marqué le lieu de l'intervention chirurgicale, des guides venus *du dedans*, tels que pourraient l'être un ensemble de signes fonctionnels suffisamment pathognomonique pour suppléer à l'absence d'une lésion locale, ou, s'il en existe, pour entrer en balance avec elle et modifier en quelque mesure l'emplacement du point qu'elle désignerait à l'application du trépan?

(1) *Bull. de la Soc. de chir.*, 2e série, t. VIII, p. 130.
(2) Lefort, *loc. cit.* p. 131.

Si tout se passait chez un homme blessé comme sur un animal en expérience, assurément le chirurgien trouverait souvent alors un précieux auxiliaire dans la connaissance des localisations cérébrales. D'après l'apparition d'un trouble de la motilité dans tel ou tel groupe de muscles, il pourrait, à l'exemple des membres du Collége royal de Londres qui regardaient s'agiter sous le courant électrique le singe de Ferrier, savoir exactement quel *centre moteur* particulier a été touché. Malheureusement, les choses ne sont pas aussi nettes au lit du malade qu'au laboratoire, et cela parce qu'on n'y est pas maître des phénomènes perturbateurs. C'est surtout aux traumatismes récents et aux cas qui réclameraient le *trépan primitif* que les remarques précédentes s'appliquent. Parcourez les observations: vous serez frappé de l'étendue de la diffusion des symptômes, parfois même de leur allure erratique, et cela sans doute sous l'influence de la commotion ou de la contusion concomitante. Très-exceptionnels sont les cas où l'on trouve notées des convulsions localisées ou des paralysies circonscrites, des monoplégies. Si, fort souvent, on voit apparaître d'une manière plus ou moins rapide, une hémiplégie ou des convulsions partielles, il faut bien le dire, ces symptômes ne sont pas pathognomoniques. En effet, pareils troubles de la motilité ont été observés à la suite de traumatismes des régions temporale (1) et occipitale (2), qui cependant, ne sont pas en rapport immédiat avec les *centres moteurs*.

Je pourrais multiplier les citations relative à des faits de cet ordre. Je préfère me borner à analyser rapidement, à ce point de vue, une observation remarquable présentée naguère à la Société de chirurgie (3).

(1) Alph. Guérin. *Bull. de la Soc. de chir.*, 2e série, tome VIII, p. 142, cite un enfoncement de la *région temporale* chez un enfant de son service, qui avait déterminé dès le second jour du délire et des convulsions. Le blessé ayant parfaitement guéri, il est difficile de croire à une méningo-encéphalite pour expliquer ces symptômes.

(2) G. Longhi. Plaie par arme à feu de la région occipitale gauche. Lésion cérébrale. Issue de projectile, 17 mois après. Guérison avec ésion de la motilité, in *Gaz. méd. Ital. Lombard*, septembre, 1875.

(3) M. Marvaud. Contributions à l'histoire du trépan. *Bull. de la Soc. de chir.*, 1876, nouvelle série, t. II, p. 97.

Il s'agissait d'un homme ayant reçu un coup de feu presque à bout portant. La balle avait enlevé la partie supérieure du pavillon de l'oreille, et la *région écailleuse du temporal* paraissait à nu au fond de la plaie. Le blessé, au dire de ses parents, avait pu rentrer à pied chez lui. Mais là, il tomba lourdement sur le plancher privé de connaissance. Le Dr Uhlmann appelé, le trouva ainsi. Il observa des mouvements convulsifs se produisant de temps en temps, dans de différentes parties du corps et surtout *dans les membres inférieurs*.

— Notons avec soin cette particularité : Si l'on avait trépané à ce moment, on aurait dû, d'après la théorie des centres moteurs, agir au niveau du sommet de la scissure de Sylvius, à 5 centimètres environ, en arrière du bregma.

Les jours suivants, paralysie de tout le côté droit puis de la face ; *aphasie*.

— Fallait-il songer à trépaner au niveau de la troisième circonvolution frontale gauche sur l'angle antéro-inférieur du temporal?

Un peu plus tard encore, surviennent des troubles *du côté des mouvements des yeux, à gauche* prolapsus de la paupière supérieure, strabisme externe, dilatation de la pupille.

— Y avait-il à se préoccuper du pli courbe du côté droit?

Il n'est pas probable que ces idées théoriques sont venues faire trembler la main du médecin de Mascara. Il a tout simplement trépané au niveau du foyer de la fracture, c'est-à-dire sur le temporal, et « *quelques instants après* le malade ouvrait l'œil gauche, le prolapsus de la paupière supérieure avait disparu, la main droite, jusqu'alors paralysée, exécutait des mouvements, » et finalement guérissait, au mépris de toute théorie.

Mais je me trompe : il n'est point impossible de s'expliquer théoriquement des phénomènes semblables. Il suffit d'admettre que dans les symptômes primitifs ou qui surviennent pendant les premiers jours une grande part revient aux lésions complexes dues à la *propagation à distance* des effets du traumatisme.

Je n'ai eu en vue jusqu'ici, que les blessures récentes, donnant lieu aux indications du trépan primitif. Les circonstances où se posent les indications du *trepan tardif* sont bien

plus exemptes de phénomènes perturbateurs. La lésion qui produit les accidents, évolue alors lentement, isolément, et ses effets ont par suite une simplicité qui les rapproche jusqu'à un certain point de ceux de l'expérimentation.

Est-ce à dire que cette ressemblance soit poussée jusqu'à la similitude et que les résultats de laboratoire, soient en pareils cas applicables à la pathologie?

Ils le seraient, à coup sûr si, en l'absence d'expériences impossibles sur un pareil sujet, l'expérimentation indirecte que fournit si souvent l'observation clinique avait d'ores et déjà établi chez l'homme l'existence certaine et l'exacte topographie des *centres moteurs* déterminés chez les animaux. Malheureusement, un seul, jusqu'ici, a subi cet indispensable contrôle : c'est le centre du langage, la 3° circonvolution frontale gauche qu'il ne messiérait pas d'appeler à l'instar des étrangers « circonvolution de Broca. »

Voilà l'unique région de l'écorce cérébrale dont la lésion puisse être diagnostiquée avec assez de sûreté pour qu'on puisse aller à sa recherche guidé seulement par les signes rationnels.

Dans une mémorable occasion,M.Broca put ainsi ouvrir une collection purulente, qui s'était formée tardivement en ce point (1).

Un homme de 38 ans, admis le 27 juin, à la Pitié, avait reçu la veille dans la région fronto-pariétale, un coup de pied de cheval; il en était résulté une plaie contuse et une dénudation des os. Légèrement étourdi sur le coup, il n'avait pas perdu connaissance et n'était même pas tombé; le blessé était rentré chez lui à pied, et c'est à pied que le lendemain il était venu à l'hôpital.

M. Broca, constata que la partie dénudée où l'on ne voyait pas de ligne de fracture, paraissait correspondre au pariétal près de son bord antérieur, vers le niveau de la ligne temporale ligne qu'on remarque au niveau des insertions supérieures du crotophyte).

---

(1) Voir l'observation complète in *Archiv. d'anthrop.*, 1876, t. V, p. 244. Elle a été résumée dans la thèse de Paris.

La plaie se comporta très-bien durant les premiers jours; il n'y eut pas de fièvre, le blessé ne garda pas le lit et la cicatrisation était en bonne voie lorsque, le 11 juillet, survint un érysipèle qui guérit au bout de onze jours.

Le 24 juillet, vingt-neuvième jour après l'accident, journée excellente. Le lendemain 25, inquiétude, légère céphalalgie. Le 26, plusieurs vomissements. Le 27, grand abattement, 38 degrés, 84 pulsations. Depuis la veille le malade *ne répond plus aux questions*, et les infirmiers croient qu'il est devenu sourd. Lorsqu'on l'interroge il ne répond rien, ou toujours la même phrase, « *ça ne va pas màl* » ; on constate cependant qu'il comprend ce qu'on lui dit : quand on le lui demande il serre la main, ouvre la bouche et tire la langue

Il est évident, d'après cela, que la faculté du langage est altérée, et M. Broca diagnostique une altération de le troisième circonvolution frontale gauche.

Le lendemain et le surlendemain, apparaissent et s'accentuent de nouveaux symptômes: paralysie de la face qui est déviée à gauche; paralysie complète de la sensibilité sur les deux membres droits, incomplète de la motilité.

La période courte mais décisive, antérieure à la paralysie, pendant laquelle l'altération de la faculté du langage coïncidant avec la conservation de l'intelligence avait été constatée bien nettement, dénotait une altération de la troisième circonvolution frontale gauche. L'ensemble des phénomènes concomitants, l'évolution des symptômes indiquaient un abcès. M. Broca, résolut de l'évacuer à l'aide d'une couronne de trépan. Elle fut appliquée au lieu précis que j'ai précédemment indiqué. Au moment où le chirurgien enleva la rondelle osseuse « il s'écoula une assez grande quantité de pus crémeux et blanc. » Pour faciliter son écoulement, une seconde couronne fut appliquée au-dessous de la première, en empiétant un peu sur celle-ci de manière à n'obtenir qu'une seule ouverture. La face externe de la dure-mère fut nettoyée ; elle parut intacte.

Une heure après l'opération, le blessé, qui était dans le coma depuis minuit, reprit connaissance ; il répondait par si-

gnes à l'appel de son nom ; il ne parlait pas, mais il faisait des efforts pour parler, et il montra plusieurs fois qu'il comprenait les questions qu'on lui adressait; on lui offrit à boire : il prit son verre de la main gauche et le porta à sa bouche.

Cette amélioration ne fut malheureusement pas de longue durée. A 4 heures de l'après midi (l'opération avait été terminée le matin à 11 heures) il retomba dans le coma. Deux heures après M. Broca, fait une ponction exploratrice dans la dure-mère, sans résultat. Le surlendemain, mort.

L'autopsie vint confirmer encore l'exactitude du diagnostic déjà vérifié pendant l'opération. Au niveau de la trépanation et là seulement, la face interne de la dure-mère présentait une coloration noirâtre et l'arachnoïde pariétale était unie à la viscérale par des adhérences molles. En outre, infiltration de pus, qui, partant de la scissure de Sylvius s'étendait le long des vaisseaux sur la face externe des circonvolutions voisines.

La 3e circonvolution frontale était adhérente aux méninges, rouge, enflammée et ramollie. En somme, lésions de la méningo-encéphalite diffuse, ayant sans doute eu pour point de départ l'abcès formé entre les os et la dure-mère. En effet, le premier organe qui eut manifesté son altération était l'organe du langage situé directement sous cet abcès. «La trépanation était venue trop tard, ajoute M. Broca dans la longue observation que je viens de résumer. L'abcès qu'elle a permis de vider avait déjà produit des complications irréparables, c'est pourquoi l'évacuation du pus n'amena qu'une amélioration passagère, et le blessé succomba à la méningo-encéphalite diffuse que rien ne pouvait plus conjurer ! »

J'ai tenu à présenter le résumé de cette belle observation. C'est jusqu'ici la seule application réelle faite à la thérapeutique chirurgicale de nos connaissances sur les localisations et sur la topographie cranio-cérébrale.

Telle n'est pas en effet, il faut le dire, la portée des observations, d'ailleurs si dignes d'intérêt, qui ont récemment été à diverses reprises offertes à l'attention et de l'Académie de médecine et de la Société de chirurgie.

Voici d'abord l'analyse du cas de MM. Proust et Terrillon, pour lequel ces auteurs ont bien voulu me remettre la copie de l'observation complète, avec une complaisance dont je les remercie.

Le 8 octobre 1876 un jeune homme reçoit sur le côté gauche de la tête un violent coup de sabre-bayonnette. Hémorrhagie assez abondante. Perte de connaissance d'un quart d'heure de durée. Le lendemain nouvelle perte de connaissance, très-courte; lourdeur de tête, étourdissements, mais aucun symptôme du côté des membres ou de la parole. L'état du blessé se maintient très-satisfaisant jusqu'au 19 ou 20 octobre; à ce moment, c'est-à-dire 11 à 12 jours après la blessure, embarras de la parole, puis affaiblissement du membre supérieur droit, hémiplégie faciale; ces symptômes augmentent progressivement sans céphalalgie notable ni vomissements.

Le 26 octobre, une incision cruciale au niveau de la plaie montre un enfoncement de forme quadrilatère, à bords nets, d'une étendue de un centimètre carré et demi environ. Le fragment est directement enfoncé, en sorte que la table externe paraît au niveau de la table interne des parties voisines.

« En présence d'un enfoncement de cette nature, disent les auteurs de l'observation, de la concordance existant entre les symptômes paralytiques et la fracture du crâne, en l'absence de fièvre, de céphalalgie, de convulsion et de contracture il y avait une indication thérapeutique évidente. » La trépanation fut décidée et pratiquée le lendemain. La couronne fut appliquée « en arrière et au dessus de la partie enfoncée, et empiétant légèrement sur elle. » Trois fragments assez gros et plusieurs autres plus petits furent soulevés et retirés. Au moment où le fragment le plus profond fut enlevé, quelques gouttes de pus mêlées de sang s'écoulèrent. La surface de la dure-mère était tomenteuse, rougeâtre. Pansement à l'eau phéniquée.

L'opération était à peine terminée qu'on fut frappé « d'une amélioration évidente, presque instantanée. L'hémiplégie faciale n'était pas très-sensiblement diminuée; mais la paralysie du bras était beaucoup moins intense; on put s'en assurer en

faisant serrer la main par le malade à plusieurs reprises. Il en était de même de l'aphasie. Le malade compta de 90 jusqu'à 97 ce qu'il n'avait pu faire précédemment. »

Les jours suivants, amélioration graduelle interrompue quelque temps par un érysipèle. Au moment de la rédaction de l'observation, il n'y avait plus d'aphasie, mais seulement un peu de bégayement que le malade avait d'ailleurs depuis son enfance. Le bras droit avait repris sa force à peu près normale ; déviation presque imperceptible de la face. La plaie était presque cicatrisée.

En somme, c'est là une très-intéressante observation de trépanation faite pour un enfoncement du crâne ayant occasionné des accidents quinze jours environ après la blessure. Cette évolution rentrait dans une classe nombreuse et bien connue de *plaies de tête*. La judicieuse thérapeutique qui lui a été appliquée ne s'éloigne non plus en rien des données classiques. On n'a pour s'en convaincre qu'à jeter les yeux sur la discussion de la Société de chirurgie dont j'ai parlé. Les opinions exprimées par MM. Broca, Deguise, Perrin, Le Fort, Legouest, Trélat concordent pour les cas du genre de celui-ci.

Ce n'est donc pas la connaissance des localisations qui a guidé l'intervention médico-chirurgicale, ce n'est pas elle non plus qui a modifié le lieu de son action. La couronne de trépan a été avec raison appliquée *au niveau de l'enfoncement*.

MM. Proust et Terrillon, à l'aide d'un procédé laborieux sur lequel les développements précédents me dispensent de m'étendre, ont déterminé assez exactement la circonvolution qui était atteinte. C'était la pariétale ascendante à la hauteur de la seconde circonvolution frontale. Or si ce point correspond sensiblement au centre moteur des membres supérieurs, il est éloigné de celui dont la lésion produit la paralysie faciale et l'aphasie. Ces symptômes existant chez le blessé n'ont nullement porté le chirurgien à multiplier le nombre de ses couronnes dans la direction indiquée par la théorie. Il s'en est tenu aux indications fournies par la *lésion externe*, comme l'auraient fait ses devanciers, et, j'ai hâte de le dire,

il n'aurait pu mieux faire ainsi que l'a bien prouvé l'événement.

A peine l'observation de MM. Proust et Terrillon avait elle été portée à la tribune académique (28 novembre 1876) que M. Lucas Championnière (1) réclamait de nouveau l'attention pour une observation qui lui appartient. Cette observation, relativement ancienne, avait d'abord été publiée dans la thèse du Dr Paris (6 juillet 1876).

Je vais en reproduire les traits principaux.

Un homme de 26 ans fut apporté à l'hôpital Lariboisière dans la nuit du 15 au 16 novembre 1874. Il était dans un état d'assoupissement profond, d'où on le tira avec peine le lendemain en l'excitant un peu vivement. On constate que les mouvements du membre supérieur droit sont abolis en partie. Aphasie.

Dans sa communication à la Société de chirurgie, M. Lucas Championnière dit que «*cet homme avait quelques traces d'un coup au niveau de la bosse pariétale gauche.*» Ce même auteur avait été encore plus explicite sur ce point important dans la rédaction consignée dans la thèse de Paris : « Il existe une ecchymose sous-conjonctivale au côté externe de la conjonctive bulbaire... J'examine le crâne ; sur le côté gauche de la tête rasée je vois une petite plaie de 1 centim. 1|2 environ parfaitement sèche; on dirait une plaie faite avec un couteau. Pas de gonflement ni d'empâtement autour. La pression n'éveille pas de douleur et on ne constate aucune inégalité. »

Le 20 novembre au soir, accès convulsifs, qui se renouvellent plusieurs fois les jours suivants. On constate que les convulsions n'affectent pas le membre paralysé. Le 23, septième jour après l'accident, les symptômes se sont beaucoup aggravés. « Me fondant sur l'analyse des symptômes précédents, dit M. Lucas Championnière (thèse Paris), sur la considération des accès épileptiformes survenant avec cette hémiplégie limitée,

---

(1) *Journ. de méd. et de chir. prat.*, février 1877, p. 56. — *Acad. de méd.*, séance du 9 janvier 1876. — *Bull. de la Soc. de chir.*, nouv. série, t. III, p. 119 (Séance du 14 février 1877).

je suppose l'existence d'une fracture de la table interne avec esquilles et épanchement sanguin comprimant et irritant le cerveau et ses membranes. Je me décide alors à pratiquer la trépanation dont la veille déjà j'avais montré les indications.... J'incise la peau *juste autour de la petite plaie....* Je trouve *une fente sur l'os.* Je détache le périoste avec une rugine et je constate qu'en avant *il existe un enfoncement du crâne.* La dépression est peu considérable, mais les fragments sont multiples et solidement enchevêtrés les uns sur les autres. Je fais une incision de façon à former un demi T et je découvre tout le *foyer de la fracture.* Je rugine avec soin l'os au-dessus et *j'applique le trépan de façon à laisser un pont de 1 millimètre à peine entre la couronne et le foyer.* N'ayant pu y réussir, j'enlève avec un davier le petit pont osseux et les fragments. Je vois au fond de la plaie du sang épanché sur les méninges. Dans ce sang, une esquille détachée, qui semble implantée dans la dure-mère... Je l'extrais avec quelque peine..»

La paralysie disparut 4 jours après et l'aphasie le 14e jour. Guérison complète.

M. Lucas Championnière, dans la thèse de M. Paris et dans sa communication à la Société de chirurgie, cherche à montrer, d'après les travaux de Turner, qu'il a trépané au niveau de la circonvolution frontale ascendante. Cela paraît probable ; mais le point qui nous importe actuellement est de savoir si cette notion seule a servi au chirurgien. Or, à ce point de vue — bénéfice tiré des notions théoriques pour l'intervention opératoire — les deux observations que je viens de rapporter se prêtent à un rapprochement instructif. Quelques détails accessoires les séparent à peine ; chez le blessé de M. Lucas Championnière, la trépanation fut faite en vue de remédier à des accidents primitifs, tandis que pour celui de MM. Proust et Terrillon il s'agissait de parer à des accidents consécutifs ; ces derniers avaient reconnu un enfoncement évident, tandis que M. Lucas Championnière se trouvait en face d'une déformation inappréciable sous le cuir chevelu qui la recouvrait, et n'avait pas jugé à propos de faire à ce niveau une incision

exploratrice qui la lui aurait probablement révélée(1) Mais bien qu'il ignorât l'enfoncement, il soupçonnait une fracture de la table interne.

A ces deux exceptions près, les observations ne sont-elles pas très-comparables ?

Dans l'un et l'autre cas, il y a indication évidente de trépaner d'après les idées habituellement reçues.

Dans l'un et l'autre, l'opérateur est guidé par une plaie, bien plus, par une fracture.

Dans l'un et l'autre enfin, les notions relatives aux localisations et à la topographie cranio-cérébrales qui sont devenues le complément instructif de l'observation, n'ont été d'aucun secours réel pour l'indication thérapeutique. Si elles se sont offertes à l'esprit de l'opérateur au moment où il allait appliquer la couronne elles n'ont pu que corroborer des éléments d'appréciation déjà suffisants par eux-mêmes.

Est-ce à dire que ces notions soient sans intérêt pour la chirurgie ? Telle n'est pas la conclusion à laquelle je désire arriver en montrant qu'il faut en rabattre beaucoup sur certaines déclarations imprudentes. J'ai voulu seulement montrer qu'on ne doit pas prendre le change, et considérer comme des progrès déjà accomplis par la chirurgie ce qui n'est encore que l'apport de nouveaux matériaux fournis par la pathologie à la physiologie de l'homme.

Il faut savoir en convenir humblement : dans l'état précaire de nos connaissances actuelles ce n'est pas la physiologie qu éclaire la clinique mais bien la clinique qui éclaire la physiologie. Ne devançons pas cette marche naturelle de nos connaissances. Tenons-nous en garde également contre une confiance hâtive qui prépare de cruelles déceptions, et contre

(1) « S'il n'y a pas de plaie, il faut débrider sur le siége de la contusion ou à l'endroit où on suppose qu'a porté le corps vulnérant : car il faut s'efforcer de connaître la cause des accidents » et alors même qu'on ne trouve pas de fracture, « s'il existe une hémiplégie complète ou partielle soit seule, soit accompagnée de convulsions, il faut trépaner. » L. Le Fort. *Bull. de la Soc. de chir.*, 1867, 2e série, t. VIII. p. 104-105.

une indifférence coupable en face des progrès en voie d'accomplissement.

Rien de ce qui fait avancer la science ne peut et ne doit être indifférent à un véritable clinicien. Alors même que l'application immédiate de notions encore mal assises ne serait pas possible, il ne faut pas les négliger. Longtemps encore peut-être elles ne serviront qu'à enrichir les observations de détails nouveaux et curieux; mais un jour viendra, sans doute, l'histoire de tous les progrès scientifiques nous en est un sûr garant, où elles prendront une place plus élevée dans l'art de guérir. Alors, aussi, mais seulement alors, le chirurgien au lieu de présenter simplement la relation de ses succès ou de ses revers comme des « *contributions à l'étude des localisations cérébrales* »,(1) pourra y inscrire ce titre légitimement ambitieux: « *La trépanation guidée par les localisations du cerveau.* » (2)

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique médicale.

HOPITAL DE LA PITIÉ,

SERVICE DE M. LE PROFESSEUR LASÈGUE.

(M. le Dr HANOT, chef de clinique.)

Cancer primitif du poumon et du médiastin chez une femme de 78 ans.

La nommée Marie-Louise Empois, âgée de 78 ans, entrée le 19 janvier 1877, salle Saint-Charles, lit no 11, s'était bien portée jusque là, lorsque, il y a trois mois, elle ressentit des douleurs vives dans l'abdomen et vers les lombes. La miction était difficile; à des constipations momentanées succédaient des débâcles périodiques.

La toux qui existait depuis quelque temps déjà, assez fréquente, sans expectoration a depuis trois ou quatre mois, notablement augmenté. A cette époque survinrent plusieurs accès de dyspnée, qui se renouvelaient à trois ou quatre jours d'intervalle. Douleurs vagues

(1) Titre du mémoire lu à l'Académie de médecine, le 28 novembre 1877.

(2) *Journ. de méd. et de chir. prat.*, février 1877, p. 56.

dans le côté gauche; sensation de gêne, de plénitude dans le même côté.

Les douleurs dans l'abdomen augmentant, ainsi que la difficulté à uriner, la malade entre à l'Hôtel-Dieu et y demeure une semaine. Il ne semble pas qu'on ait trouvé du côté de l'utérus une lésion bien définie.

A son entrée dans le service, ce qui frappait surtout, c'était son état général mauvais, sa grande faiblesse, et une teinte jaune-paille prononcée. La respiration était fréquente, saccadée, le pouls fréquent. (95 puls.) T. 21 janvier, soir 39,4.

Auscultation. — Matité absolue dans toute l'étendue du poumon gauche. Malgré cela, la respiration s'entend assez nettement dans toute la moitié supérieure du poumon. Le retentissement vocal est également très-prononcé dans la même étendue, bien que ce retentissement paraisse se faire à distance. Le retentissement vocal et respiratoire se fait inégalement: il y a des endroits où il est plus intense, d'autres où il l'est moins. Dans toute la moitié inférieure, absence complète de respiration, de toute vibration et de tout retentissement vocal.

Dilatation exagérée du thorax à sa partie supérieure. Empâtement à la palpation. Dilatation bien moins nette à la base.

En avant, râles sous-crépitants ou frottements dans la fosse sousclavière, semés sur une respiration lointaine bien qu'assez forte. Absence totale de retentissement vocal et de respiration, à la base. Matité complète dans tout le poumon.

Poumon droit. — Quelques râles sous-crépitants à la base avec un peu de submatité. Respiration forte au sommet, surtout en avant.

Le cœur est fortement dévié vers la droite; on ne le sent battre et ne l'entend qu'à droite, à la partie médiane du sternum. Les battements sont, comme les bruits, faibles, sans altération notable.

Le 23, même état. La malade respire difficilement, par mouvements saccadés, sans avoir l'exacte conscience de sa dyspnée. Mêmes signes d'auscultation.

Douleurs dans le bas-ventre et à la région lombaire. Difficulté d'uriner. Cathétérisme: urine trouble, chargée de mucus, sans sucre ni albumine.

Diarrhée. Délire la nuit. T. Soir, 38,5.

Toucher vaginal. — Les parois du vagin sont affaissées, les culs-de-sac ont disparu. On sent très-difficilement le col qui est petit, peu saillant.

Le 25, T. Soir, 37.

Le 28, dyspnée. Délire la nuit. Diarrhée abondante.

La malade se tient assise dans son lit; elle ne peut se coucher sous

peine d'étouffement; lorsqu'elle le fait, elle repose sur le côté sain. T. S. 38.

1er février. Un peu d'œdème des jambes. Gêne de la déglutition. Prostration plus grande. Mêmes signes thoraciques, 37,4 T. S. Oscillations autour de 37° jusqu'à la mort.

Le 5, délire la nuit; expectoration puriforme. L'œdème des jambes augmente. Même auscultation; plus un foyer de râles sous-crépitants à bulles assez rapprochées dans l'aisselle droite.

Le 6, délire la nuit. Mort le matin à 7 heures.

Autopsie. — La plèvre gauche est remplie par de la sérosité citrine. Le poumon n'est point refoulé directement en haut, il existe entre sa base et la face supérieure du diaphragme un espace large de quatre travers de doigt rempli de sérosité. Sa paroi externe n'est pas en contact avec la plèvre pariétale: elle est parallèle à cette dernière, de telle sorte que la sérosité pleurétique comble cet intervalle et forme une lame liquide qui va se terminer en s'effilant à sa partie supérieure. Des fausses membranes s'étendent du poumon à la paroi thoracique; les supérieures sont épaisses, organisées; les inférieures sont des lames réticulées, très-minces, exactement comparables à des toiles d'araignée nageant dans le liquide. Les fausses membranes, beaucoup plus résistantes en haut et en arrière, rendent difficile l'extraction du poumon et ne se détachent qu'en entraînant une partie de la plèvre costale. Quelques adhérences, mais plus rares et plus minces, fixent la partie supérieure du poumon droit. Le péricarde est séparé de la face postérieure du sternum par une couche assez épaisse de graisse. Le cœur est verticalement dirigé, sa pointe correspondant au bord droit du sternum. Le poumon gauche est petit, comprimé; la plèvre qui le recouvre est rouge, épaissie, recouverte de fausses membranes qui, détachées, laissent à sa surface un treillis réticulé. Vers le sommet, fausses membranes jaunâtres, beaucoup plus épaisses et plus résistantes. L'épaississement et la rougeur sont très-marqués en dedans et en avant de la plèvre viscérale, peu prononcés en arrière. La partie interne du bord inférieur du poumon est fortement fixée à la plèvre médiastine par des fausses membranes épaisses qui se poursuivent presque sur le diaphragme. A la partie externe du même bord se trouve un noyau blanchâtre résistant, large de quelques centimètres. Le poumon tout entier est irrégulièrement induré: on sent dans son intérieur des nodosités résistantes, surtout à la partie interne et inférieure.

Le péricarde est séparé de la partie interne de la plèvre médiastine par une lame de tissu adipeux large de 2 à 3 centimètres à sa partie antérieure, moins large en arrière, et qui se prolonge jusqu'au hile du poumon. Cette masse graisseuse, enfoncée comme un coin entre les deux séreuses et rejetant le cœur à droite, est soutenue par des

traînées fibreuses, qui adhèrent fortement en dehors à la plèvre, de telle sorte que celle-ci n'en peut être détachée qu'en se déchirant. Le péricarde s'en sépare assez aisément, bien que, par endroits, il soit tapissé d'une sorte de membrane adventice qu'on entraîne avec lui. L'artère et le nerf phréniques cheminent au sein de cette masse graisseuse. Le nerf est plus volumineux notablement que celui du côté opposé. Toute la portion de la plèvre médiastine qui correspond à cette lame graisseuse est très-épaissie, très-rugueuse et fortement adhérente à la plèvre pulmonaire correspondante.

Le nerf phrénique gauche est environ quatre fois plus volumineux que le nerf phrénique droit. De petites coupes transversales ont été pratiquées après durcissement convenable: on y constate que le tissu conjonctif péri-fasciculaire semble notablement hypertrophié autour d'un certain nombre de faisceaux. En général, les tubes nerveux eux-mêmes ne semblent pas altérés.

Le médiastin postérieur est occupé par une tumeur volumineuse, blanchâtre, dure, résistante, avec quelques lobes ramollis, demi-fluctuants, divisée en plusieurs masses arrondies. Au microscope, le néoplasme apparaît formé d'alvéoles contenant de grosses cellules de formes irrégulières.

L'aorte en se recourbant en arrière et à gauche, embrasse cette tumeur de telle sorte que les oreillettes, l'origine des artères pulmonaire et de l'aorte, ainsi que le péricarde correspondant et le hile des deux poumons se trouvent enclavés. Un noyau supérieur de la grosseur d'un œuf de pigeon, lobulé, est accolé à la partie supérieure de la trachée, immédiatement au-dessus de l'aorte. Une autre masse plus volumineuse, allongée de haut en bas, et de gauche à droite, descend jusqu'à quatre travers de doigt au-dessous du hile du poumon. Elle est formée par la réunion de plusieurs masses noueuses secondaires.

L'aorte passe dans une gouttière creusée à la partie externe de l'extrémité supérieure de cette masse. L'artère adhère faiblement en arrière; mais en bas, au niveau de sa courbure, une plaque large de deux centimètres environ adhère intimement à la tumeur; les tuniques artérielles se déchirent quand on l'en sépare et elles présentent une plaque blanchâtre, saillante, de même aspect que la tumeur voisine. Sur la tunique interne du vaisseau, on retrouve la même plaque, mais plus petite, allongée suivant l'axe aortique, déterminant une dépression rugueuse, terminée en dehors par une extrémité jaunâtre, comme ossifiée.

En arrière et au-dessous de l'aorte, un autre noyau noueux embrasse la partie inférieure de la trachée et se termine par une extrémité renflée qui proémine sur sa partie postérieure et déprime la paroi membraneuse de façon à rétrécir son canal. L'œsophage, en

arrière, est également déprimé et adhérent par sa tunique externe. Ce noyau, long de 5 à 6 centimètres, se continue en avant avec une autre masse également bosselée qui entoure en arrière et en bas le hile du poumon. Son extrémité antérieure saillante en avant est en partie libre, en partie adhérente à la paroi supérieure et postérieure du péricarde qui revêt en arrière l'oreillette gauche. Elle refoule la séreuse en avant et proémine à sa face interne. A ce niveau, on trouve quelques points rouges sur le péricarde et quelques tractus cellulo-fibreux étendus de l'un à l'autre de ses feuillets.

L'artère pulmonaire et les veines sont libres. Il n'en est pas de même de la bronche gauche. Dans tout son trajet, elle est englobée par la tumeur jusqu'à son entrée dans le poumon; les anneaux qui la constituent sont ossifiés, ce qui fait que son canal n'est pas rétréci et qu'elle protége le hile du poumon en arrière. La bronche du côté droit présente les mêmes caractères; elle est libre à son entrée dans le poumon.

Le pneumo-gastrique gauche est entouré par la tumeur en haut au niveau de la crosse aortique; dans toute la partie qui traverse la tumeur, le nerf est transformé en un cordon fibreux résistant qui n'a pas moins de 0,005 de diamètre. L'examen microscopique des coupes transversales montre que si la paroi centrale n'a subi aucune modification, le tissu conjonctif intra et extra-fasciculaire, très-développé à la périphérie, s'est substitué à la plupart des tubes nerveux.

La veine cave inférieure est libre à droite de la tumeur.

Le bord postérieur du poumon gauche est entièrement adhérent à la masse médiastine. On sent dans son intérieur une tumeur résistante qui, partant du haut du point de contact, se dirige en bas et en dehors vers sa base.

On pratique une coupe transversale passant par le hile du poumon et la face externe et du sommet à la base de l'organe. On y trouve six petites masses de tissu grisâtre, groupés autour du hile pulmonaire et se confondant avec la tumeur médiastine; la plus éloignée de ce hile en est environ à six centimètres; trois des plus rapprochées ont le volume d'une noix, les autres, le volume d'une noisette environ. Ces dernières sont constituées par un tissu lardacé, les autres par une bouillie grisâtre. De petits fragments du tissu lardacé ont été examinés au microscope à l'état frais; les préparations montrent de grandes alvéoles fibreuses bordées de grosses cellules polygonales, à un ou deux noyaux volumineux.

Le tissu pulmonaire, surtout au niveau du hile, est sillonné par quelques traces blanchâtres entre lesquelles il a perdu sa consistance ordinaire et se trouve même réduit par places à une pulpe mi-sanieuse, mi-purulente.

Dans le lobe inférieur, surtout vers la périphérie, lobules de pneu-

monie catarrhale colloïde; quelques-uns de ces lobules sont même remplis d'une matière sèche, gris jaunâtre, qui leur donne l'aspect de pneumonie caséine. C'est ainsi qu'est constitué le noyau déja signalé à la partie extrême du bord inférieur du poumon, masse cunéiforme dont la base faisait saillie en quelque sorte sous la lèvre enflammée.

Le poumon droit est mou, noirâtre, congestionné surtout à la base, avec quelques plaques rosées, saillantes, emphysémateuses. Il crépite bien sous le doigt. La bronche droite et ses ramifications sont ossifiées.

Le cœur est petit, recouvert d'une assez forte quantité de graisse. L'utérus est peu volumineux. Il présente à sa partie supérieure gauche un noyau de la grosseur d'une aveline, très-dur, très-résistant à la coupe et en quelque sorte ossifié. L'examen microscopique démontre qu'il s'agit là d'un myome calcifié.

Le foie est moyennement volumineux, graisseux. Les reins sont un peu gros et congestionnés, sans autre altération sensible.

La muqueuse vésicale est grisâtre, ramollie, pulpeuse par endroits, épaissie, dépolie, avec quelques points violacés vers le trigone et le bas-fond.

Voilà un exemple de cancer primitif du poumon et du médiastin, du médiastin surtout, le cancer pulmonaire ne semblant être qu'un simple prolongement, le long du hile, de la tumeur médiastine. Le cancer pulmonaire, comme le cancer du médiastin, ne s'observe qu'assez rarement, et, à ce seul titre, cette observation méritait d'être rapportée. Comme il arrive ordinairement dans les cas de cancer primitif du poumon, la lésion était unilatérale.

L'adénite carcinomateuse sus-clavière qui, en pareille circonstance, constitue un signe quasi pathognomonique, faisait défaut. Le mal ne se manifestait que par un état de cachexie profonde et tous les symptômes d'un épanchement assez abondant.

Un épanchement survenu chez une femme aussi âgée ne pouvait être qu'un épanchement secondaire, et l'aspect de la malade indiquait assez la nature de l'altération primitive et sous-jacente. On a vu que l'épanchement n'était point sanguinolent, selon la règle ordinaire, mais purement séreux. On a cru aussi qu'il n'y avait point seulement épanchement, mais encore véritable pleurésie avec néo-membranes très-développées. Nous rappellerons, à côté de cette pleurésie et de la broncho-pneumonie concomitante, la température élevée que présentait la malade, lors des premiers jours à son entrée de l'hôpital.

L'autopsie a encore révélé une autre particularité intéressante: nous voulons parler des modifications subies par les nerfs pneumogastrique et phrénique gauches. On pourrait se demander ici si la névrite chronique hyperplasique qui a transformé ces cordons nerveux

n'a pas pris quelque part dans la pathogénie des lésions internes de la plèvre et du poumon gauche en dehors du néoplasme. En 1864, le Dr Habershon a publié dans *les transactions*, la Société royale de Médecine et de Chirurgie de Londres, un mémoire intitulé : *Observations cliniques sur les effets de la compression du nerf pneumo-gastrique par les anévrysmes et les autres tumeurs*. Il n'hésite pas à rattacher à cette compression des lésions pulmonaires analogues à celles qui sont notées dans notre observation. Est-il possible d'invoquer, dans le cas actuel, un semblable mécanisme? Une telle conclusion serait sans doute prématurée. Toutefois il nous a paru bon de signaler le fait, tel qu'il est. Peut-être pourra-t-il servir plus tard dans le débat qui s'élèvera fercément un jour à propos du rapport à établir entre les lésions de certains nerfs et les lésions des parenchymes auxquels ils se distribuent.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale

L'urée et le foie, (*Variations de la quantité de l'urée éliminée dans les maladies du foie*), par F. Brouardel, agrégé de la Faculté, médecin de l'hôpital St-Antoine. (*Archives de physiologie*, 1876.)

Le mot de Galien : *hepar sanguificum*, est resté vrai. Le foie est une des officines les plus actives du travail de nutrition ; or, rien ne se façonne sans déchets et l'urée est le premier des déchets de la nutrition. Les travaux récents de Heynsius, Kuhne, Meissner, Cyon, Murchison ont, en effet, rémontré que l'urée existe en quantité considérable dans le foie et qu'elle y est formée. On comprend quel apport important l'étude des faits pathologiques devait apporter à la démonstration de cette fonction du foie ; on conçoit aussi aisément l'intérêt clinique de ces recherches. M. le Dr Brouardel établit, dans son mémoire, quelles sont les modifications que subit la production de l'urée sous l'influence des diverses affections du foie ; c'est une nouvelle page ajoutée par l'auteur aux remarquables chapitres de physiologie pathologique qu'il a déjà publiés.

Voici les conclusions de ce travail :

1° Dans l'ictère grave, l'urée diminue et même disparaît des urines.

2° Dans l'ictère par intoxication phosphorée, observé chez l'homme ou provoqué chez les animaux, l'urée diminue considérablement, mais après avoir subi toutefois des augmentations passagères qui suivent chaque ingestion de substance toxique.

3° Dans certaines formes d'ictère pseudograve, les variations de l'urée présentent au début les mêmes caractères que dans l'ictère grave (diminution, disparition de l'urée, anurie), mais la guérison peut être annoncée le jour où survient une crise urinaire avec élimination considérable de l'urée.

Le plus souvent le volume du foie, d'abord rétracté, augmente le jour de la crise urinaire.

4° Dans l'ictère simple, la quantité d'urée éliminée ne diminue pas; elle peut être considérable au début (Bouchardat); mais cette augmentation ne paraît pas survivre aux premiers moments de la maladie. L'abondance de l'urée éliminée permet de porter un pronostic favorable.

5° Dans l'hépatite suppurée, l'urée augmente au début (Parkes); elle diminue quand l'abcès a détruit une grande partie du foie, bien que cette lésion soit accompagnée de fièvre.

6° Dans la lithiasie biliaire ayant pour conséquence l'oblitération du canal cholédoque et l'atrophie des lobules hépatiques, l'urée diminue de quantité. Cette diminution semble encore plus notable pendant la crise de colique hépatique; il en serait de même dans la fièvre intermittente hépatique (Regnard).

7° Dans la cirrhose atrophique ou hypertrophique, la quantité d'urée éliminée est représentée par un chiffre extrêmement faible même lorsque le malade continue à se nourrir.

8° Dans les maladies du cœur, le développement du foie cardiaque entraîne une diminution considérable de la sécrétion de l'urée.

9° Dans la dégénérescence graisseuse du foie qui survient chez des phthisiques et les malades atteints de suppurations osseuses, la quantité d'urée excrétée tombe à des chiffres très-peu élevés.

10° Dans les affections chroniques du foie, cancer, kyste hydatique, la destruction d'une portion considérable de la substance hépatique entraîne une diminution correspondante dans la quantité d'urée sécrétée.

11° Dans la congestion du foie, le suractivité de la circulation hépatique se traduit par une augmentation de la quantité d'urée éliminée.

12° Dans la colique de plomb, le foie se rétracte et l'urée diminue; dès que la colique est terminée, le foie revient à son volume normal et l'urée augmente.

14° Dans la glycosurie passagère, l'urée augmente pendant qu'existe cette glycosurie et au moment de sa disparition.

Dans le diabète, la quantité d'urée atteint parfois un chiffre plus élevé que dans toute autre maladie. Une similitude si remarquable dans les variations de ces deux phénomènes n'autorise-t-elle pas à se demander s'il n'y a pas communauté dans leurs origines?

En résumé, dans les maladies du foie, la quantité d'urée sécrétée et éliminée en 24 heures est sous la dépendance de deux influences principales :

1° L'intégrité ou l'altération des cellules hépatiques ;

2° L'activité plus ou moins grande de la circulation hépatique.

Il en résulte qu'en clinique on pourra utiliser les variations de la quantité d'urée éliminée par les urines (les reins étant sains) pour établir le diagnostic et le pronostic des lésions du foie.

Contribution à l'étude du mécanisme des bruits respiratoires, par MM. Bondet et Chauveau. *In Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, nº de mars 1877.

C'est une simple relation d'expériences exécutées sur un cheval atteint d'une pneumonie de la moitié inférieure du côté gauche qui se traduisait à l'auscultation par deux souffles tubaires. Afin de s'assurer si ces bruits naissaient sur place ou n'étaient qu'un produit de transmission, ces auteurs pratiquèrent à la trachée une incision pour livrer passage à l'air de la respiration. Aussitôt, le souffle inspiratoire disparut sur la poitrine; seul, le souffle expiratoire persista, mais affaibli. MM. Chauveau et Bondet expliquent cette persistance par la production d'une veine soufflante expiratoire à l'orifice béant de la trachée. D'où cette conclusion que le siége des souffles pulmonaires réside à la glotte.

Si cette théorie était vraie à l'exclusion de toute autre, les souffles devraient toujours avoir sur le poumon les qualités qu'ils ont à leur origine. Cette identité de caractères peut être parfaite, et elle l'était en effet dans cette observation. Mais cela est loin d'être constant. Dans certains cas, un souffle pulmonaire faible coexiste avec un souffle glottique intense ; dans d'autres, et plus communs peut-être, dit Aran, la respiration bronchique est plus intense que le bruit laryngien, preuve que la glotte, si elle est pour quelque chose dans la production du phénomène, n'en est pas certainement la seule cause ; de sorte qu'il faut bien admettre que cette altération peut être due, partiellement du moins, au bruit produit par la circulation de l'air dans les bronches.

Les expériences de MM. Chauveau et Bondet prouvent qu'une grande part revient à la glotte dans la production du souffle inspiratoire. Mais, outre que l'on ne saurait conclure sans réserves des animaux à l'homme, le souffle glottique, et cela est aussi bien applicable aux deux temps de la respiration, est insuffisant à expliquer les nuances si nombreuses d'intensité, de timbre, que peut affecter le souffle pulmonaire. Cela est si vrai, qu'il est dans certains cas facile de percevoir ces deux bruits isolément, et de constater que le bruit de transmission a un certain degré d'éloignement, tandis que le

bruit produit par la circulation do l'air dans le poumon est immédiatement entendu sous l'oreille.

Le rôle de la glotte est bien moindre à l'expiration. Il nous paraît en effet impossible que le bruit auquel donnait lieu la veine fluide trachéale pût, et cela sans presque rien perdre de son intensité, se transmettre en sens inverse du courant jusqu'à un point aussi éloigné do son lieu de production.

M. Bergeron, pour expliquer la propagation en recul des bruits expiratoires a attribué à la glotte une certaine analogie de forme et d'action avec le biseau du sifflet. Il serait difficile do trouver pareille ressemblance à une boutonnière trachéale.

La relation que MM. Chauveau et Bondet ont notée entre la force du bruit supérieur et celle du bruit inférieur est, ainsi que nous l'avons dit, loin d'être constante, et elle ne prouve nullement que co dernier ne reconnaisse d'autre cause que le premier. Si ces deux bruits augmentaient ou baissaient de front, cela tenait à une cause qui leur était commune. La rapidité et la force des mouvements respiratoires qui exagéraient le soufflo trachéal augmentaient du même coup le souffle pulmonaire, en accélérant la circulation de l'air dans l'arbre bronchique.

La théorie de la transmission ne saurait rendre compte de l'expiration prolongée et soufflante de l'emphysème, cette maladie ayant pour effet d'abolir la conductibilité pulmonaire: nous en avons une preuve irrécusable dans la suppression des vibrations vocales.

M. Fournet attache une très-grande importance au point de vue du diagnostic à l'augmentation d'intensité du bruit expiratoire coïncidant avec une diminution d'intensité du bruit inspiratoire, ces changements anormaux s'observant uniquement dans lo cas d'emphysème et de tuberculisation pulmonaire. Ces variations so montrent encore, ainsi que le fait remarquer Skoda, mais à un bien moindre degré, dans l'induration pulmonaire qu'elle qu'en soit la cause, et dans la pleurésie aiguë avec épanchement médiocrement abondant.

Voilà des faits dont aucune théorie n'a jusqu'ici fourni une interprétation satisfaisante. La nôtre (Contribution à la théorie respiratoire des veines fluides, *In Archives génér. de méd.*, n° de mars 1877) nous permet d'en donner la raison. La voici, et c'est par là que nous terminerons: la cause qui affaiblit l'intensité du bruit inspiratoire, à savoir l'oblitération d'un certain nombre de vésicules et de ramuscules bronchiques, est la même qui renforce lo bruit expiratoire en diminuant lo nombre des affluents qui so jettent dans les petits troncs collecteurs, et en laissant ainsi plus libres et relativement dilatées les voies où se déverse le contenu des parties saines.

B. PEYNEAU.

De l'albuminurie comme symptôme de l'accès épileptique, par le Dr Otto, (de Pforzheim. (*Berl. Klinische Wochenschrifft*, n° 42, 1876).

La question de l'albuminurie survenant après les accès épileptiques a été traitée dans ces derniers temps par des auteurs qui sont arrivés à des résultats assez opposés. Hüppert (Archives de Virchow, vol. 59) prétend que l'albuminurie se produit toujours à la suite de tout accès épileptique complet ou avorté. Karrer a publié 12 observations dans lesquelles il est arrivé à des résultats complètement négatifs.

Pour élucider la question, l'auteur a entrepris une série d'expériences sur 19 malades : il a trouvé que l'albumine pouvait s'observer chez le même malade à la suite d'un accès et faire complètement défaut après un autre. En somme l'importance pratique de l'albuminurie paraît nulle dans l'étude des accès épileptiques.

P. Spillmann.

Pathologie chirurgicale.

Sur une forme rare de kyste sanguin, par le Dr W. Roch (*Archiv für klinische Chirurgie von Langenbeck*, t. XX, p. 561).

Observation.— Une petite fille, qui mourut à l'âge de 18 mois présentait immédiatement après sa naissance, une tumeur siégeant dans la fosse sus-claviculaire droite, du volume d'une noix, à reflet bleuâtre ; cette tumeur au niveau de laquelle la peau était normale, se laissait manifestement réduire, tandis qu'elle augmentait de volume quand l'enfant poussait des cris. Quant au reste, l'enfant était bien constituée et en bonne santé.

Malgré l'emploi d'une compression méthodique, le volume de la tumeur alla en augmentant jusqu'à la mort de l'enfant. La partie visible de la tumeur mesurait alors 38 centimètres dans le sens horizontal, et 16 centimètres dans le sens vertical. A partir du quatrième mois qui suivit la naissance, la tumeur était devenue irréductible, et les tentatives qu'on avait faites pour en vider le contenu, avaient provoqué de violents accès de dyspnée.

La tumeur examinée *post mortem* consiste en trois diverticulum communiquant par une portion rétrécie, qui occupait le siége habituel de la veine sous-clavière droite. Celle-ci faisait complètement défaut. C'est tout au plus si, à l'endroit où la veine jugulaire commune se détache de la veine innominée droite, se voient deux dépressions profondes qui peuvent être considérées comme les points d'où part habituellement la veine sous-clavière. La portion rétrécie de la tumeur qui occupe la place de cette dernière veine, s'étend depuis le bord externe du scalène, jusqu'en arrière de la veine jugulaire commune, et elle livre facilement passage à un doigt de moyenne di-

mension. L'un des diverticulum s'étend derrière la veine jugulaire commune jusqu'à la base de la glande thyroïde, et au delà de la ligne médiane de la trachée, à gauche, dans la région profonde du cou. Le second diverticulum s'adosse à la veine innominée droite et à la veine cave supérieure, pour pénétrer dans le médiastin postérieur. Même quand il est vide, il présente encore le volume d'une pomme de grandeur moyenne, et il refoulait, durant la vie, le poumon droit à gauche, donnant lieu à de la matité, de l'origine de laquelle il était difficile de se rendre un compte exact.

Le troisième diverticulum, le plus vaste, occupait la région sus-claviculaire et les parties avoisinantes. C'était la seule partie de la tumeur qui fût visible pendant la vie.

Le contenu du sac était constitué par un sang couleur de laque, qui avait laissé déposer un grand nombre de coagulations fibrineuses, d'un rouge brique. Les parois de la tumeur étaient formées par un tissu caverneux, aréolaire, semblable en certains points à celui que l'on trouve à la face interne des oreillettes du cœur. Leur épaisseur, très-considérable d'une façon générale, variait beaucoup d'un point à un autre. Partout, d'ailleurs, le sac pouvait être détaché sans peine des organes environnants, auxquels il adhérait par un tissu conjonctif lâche et très-vasculaire.

Examinée au microscope, la tumeur se montrait dépourvue d'endothelium. La face interne était revêtue d'un enduit visqueux, dans lequel étaient fixés des corps très-brillants. Immédiatement au-dessous se voit une couche analogue par sa disposition au tissu élastique, et qui est tapissée à sa face externe par des brides do tissu élastique, affectant le même groupement que dans la tunique adventive des veines. Il a été impossible de découvrir des vaisseaux d'un certain calibre, allant s'ouvrir dans la tumeur.

L'observation qui précède est évidemment un exemple de kyste sanguin. Pour ce qui est de l'origine de ce kyste, voici quelles sont, d'après l'auteur, les différentes hypothèses que l'on peut émettre.

On peut se figurer un [kyste sanguin se développant aux dépens d'une veine, dans les parois de laquelle se forment des télangiectasies et des espaces caverneux qui augmentent de volume, soit parce que leurs trabécules se dilatent, soit parce qu'elles s'atrophient. C'est là la théorie émise par Plenck, et qui a été chaudement défendue par John Bell. Les auteurs modernes tels que Broca, ne la croient applicable qu'aux cas où le kyste reconnaît pour cause des irritations répétées, telles que cautérisation, introduction d'un séton, etc. Or, dans le cas rapporté plus haut, il ne saurait être question de l'intervention d'une irritation mécanique.

Puis on admet que le kyste sanguin peut se développer à la façon d'une varice de la saphène par exemple. La paroi des vaisseaux étant

refoulée en avant, constitue un sac qui reste en communication avec la veine dont il dérive, par un orifice rétréci, ou qui s'en détache par voie d'étranglement. Or, pour que cette hypothèse fût admissible dans le cas ci-dessus, il faudrait que la veine sous-clavière, qui fait défaut se retrouvât sur le trajet du kyste.

En troisième lieu, on peut se demander s'il n'existait pas primitivement, combiné avec une tumeur caverneuse, un hygroma kystique analogue à celui décrit récemment par Lücke dans son traité de pathologie, et qui fut en communication avec la veine sous-clavière.

Pour Koch, il serait plus vraisemblable d'admettre que dans la période de la vie intra-utérine, où se dévoloppent les gros vaisseaux du cou et de la poitrine, au lieu de la veine sous-clavière, il s'est formé des espaces vésiculeux, traversés par le sang, ayant déjà en petit la forme qu'on leur trouva plus tard, et qui ont participé au développement ultérieur de l'enfant. Dr E. Ricklin.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Blessures chez des sujets atteints d'affection cardiaque. — Etiologie de la fièvre typhoïde. — Eaux d'égout, matières fécales. — Désordres causés par l'ingestion de l'acide sulfurique. — Un cas de monstre double autositaire.

Séance du 20 février. — Depuis quelques années, M. Vernouil s'attache à mettre en relief l'influence qu'exercent sur les traumatismes les maladies constitutionnelles ; c'est dans ce même esprit qu'il donne lecture d'un mémoire intitulé : *Observations de blessures sur des sujets atteints d'affection cardiaque.* Il ne s'agit plus ici, il est vrai, de ces états pathologiques envahissant l'organisme tout entier ; un seul organe est atteint et les désordres ne portent que sur une seule fonction ; mais toute altération de cette fonction retentit dans toute l'économie ; la gêne de la circulation est favorable à la production de l'hémorrhagie, contraire à l'hémostase, nuisible à la bonne constitution de la couche granuleuse, à la régression naturelle et à la cutisation terminale. D'ailleurs les altérations du sang, à peu près constantes lorsque l'affection du cœur dure depuis un certain temps et arrive à un certain degré, constituent une imperfection presque inévitable des actes réparateurs. Enfin les grands viscères se détériorent à la longue quand la circulation centrale languit, et il en résulte de véritable

diathèses allant jusqu'à la cachexie. On peut donc établir, comme pour le diabète, la scrofule, etc., un rapport entre l'état du cœur et certains accidents qui surviennent quelquefois dans les traumatismes et qui sont survenus dans les deux observations présentées par M. Verneuil.

Dans les deux cas il s'agit de blessures portant sur la main et qui, peu graves au début, ont néanmoins par un enchaînement de complications mis sérieusement les jours en péril. Dans le premier, on a eu à combattre des hémorrhagies successives d'une tenacité extraordinaire; dans le second, de simples piqûres de sangsues ont donné lieu à une si grande anémie qu'il en est résulté une syncope de près d'une demi-heure. On n'a rien trouvé dans la constitution des deux blessés qui pût expliquer ces accidents; mais ils étaient tous les deux atteints d'une affection cardiaque, et l'hypothèse qu'on pouvait rapporter à cette affection le défaut d'hémostase, se trouve confirmée par ce fait, que chez l'un des malades, deux fois l'hémorrhagie a suivi immédiatement une crise violente de suffocation. Ce qui frappe aussi dans ces deux observations, c'est l'intensité de l'inflammation diffuse, de l'œdème inflammatoire eu égard à la médiocrité des lésions primitives; et il paraît assez logique que les blessures et le travail irritatif surajouté ont fait paraître prématurément dans les membres blessés l'infiltration séreuse qui devait plus tard survenir dans les autres points du corps. Enfin, un troisième fait digne de remarque, c'est l'influence des blessures elles-mêmes sur les affections cardiaques dont l'état s'est trouvé aggravé et qui ont présenté prématurément les symptômes de la période ultime.

Dans la séance du 20 janvier, M. Bouley en offrant à l'Académie de la part du Préfet de la Seine trois volumes relatifs à l'assainissement de la Seine pour l'épuration et l'utilisation des eaux d'égout, avait cru devoir profiter de cette occasion pour faire connaître à l'Académie quelques faits dont il y a lieu de tenir compte quand il s'agit d'apprécier l'influence sur la santé publique des émanations provenant des égouts et des fosses d'aisance. 1° Les égoutiers exposés à toutes les influences réputées morbides qui peuvent se dégager des eaux d'égout se portent très-bien; et on ne constate pas, dans les temps d'épidémie, que le nombre des maladies actuelles se développe chez les égoutiers dans une proportion accrue qui serait l'expression de l'intensité augmentée des causes qu'ils auraient subies; 2° on n'a pas signalé parmi les personnes qui ont visité les égouts des cas de maladies qu'on pût attribuer à l'influence des émanations respirées pendant les excursions; 3° les ouvriers qui travaillent les matières fécales, au dépotoir de Bondy, restent exempts des maladies épidémiques régnantes.

Dans la séance d'aujourd'hui, M. Gueneau de Mussy, s'élève contre ces trois assertions. Relativement au premier point, les égoutiers

seraient exposés plus que ne le pense M. Bouley aux maladies infectieuses. Dans le mémoire de M. Parent-Duchâtelet, qui avait soutenu la thèse de l'innocuité des émanations d'égouts, on trouve cependant que sur trente-deux égoutiers dont il observa la santé pendant six mois, quatre contractèrent dans cet espace de temps la fièvre typhoïde : soit un sur huit. Cette proportion a d'autant plus de signification que, selon la remarque de Chomel à propos des infirmiers, un grand nombre d'égoutiers n'embrassent cette profession qu'après l'âge qui fournit à cette maladie le plus large contingent. Il y a d'ailleurs à faire la part de l'accoutumance, d'une sorte d'acclimatement ; et peut-être un certain nombre ont pu acquérir une immunité relative par quelque légère manifestation qui serait à la fièvre typhoïde ce que serait la varioloïde bénigne à la variole. — Quant aux personnes qui vont se promener dans les égouts, a-t-on suivi leur santé après les excursions pour être en droit d'affirmer qu'elles ont été pour elles inoffensives ? Il est bien vrai que les irrigations faites dans la plaine de Gennevilliers avec le liquide des égouts, et l'accumulation des matières qu'ils contiennent dans le dépotoir de Bondy, n'ont développé ni fièvre typhoïde, ni choléra ; mais les conditions sont ici bien différentes. Le principe infectieux qui est contenu dans les déjections des malades n'arrive à Gennevilliers qu'après un long parcours, après avoir été brassé longtemps avec une grande quantité d'eau qui renferme une foule de matières étrangères et des agents chimiques capables de le détruire ; et encore trouve-t-on dans l'ouvrage présenté par M. Bouley, une indication qui tendrait à faire croire qu'abandonné sur un sol desséché par l'action de l'air et de la chaleur, il retrouve son activité. Il n'en saurait être de même pour les égouts des villes qui renferment les matières excrémentitielles récentes et fraîches ; le poison y a encore toute son activité nocive, comme en témoignent les épidémies de Courbevoie, de Windsor, etc., dont la cause a pu être trouvée dans les mauvaises conditions des égouts. En conséquence, M. Gueneau de Mussy demande qu'on améliore les égouts en empêchant leur libre communication avec l'atmosphère des rues et des maisons, et surtout qu'on ne les détériore pas en les faisant communiquer avec les fosses d'aisance.

Séance du 27 février. — M. Jules Guérin dépose un pli cacheté renfermant les conclusions d'un mémoire qui doit faire suite au travail qu'il a lu à l'Académie des sciences dans la séance du 26 février relatif à l'origine et à la nature de la fièvre typhoïde. Parmi les théories actuellement en faveur pour expliquer l'origine et le mode de propagation de la fièvre typhoïde, il en est une qui par le nombre des faits qu'elle invoque mérite une attention particulière. C'est celle qui attribue aux émanations des fosses d'aisance une influence directe sur le développement de cette maladie. Mais cette opinion résulte

uniquement d'un certain nombre de coïncidences ou de relevés statistiques, auxquels les opinions contraires ne manquent pas d'opposer des faits et des statistiques contradictoires appartenant à des conditions différentes qui se dissimulent sous l'uniformité des chiffres ou se perdent dans la complexité des observations. Voulant éviter ce double écueil, M. Jules Guérin a détaché du problème général un de ses éléments particuliers pour le soumettre à des expériences probantes. Voici le résultat de ces expériences : 1° les matières fécales des typhiques renferment dès leur sortie de l'économie un principe toxique susceptible de donner la mort à une classe d'animaux dans un temps qui varie de quelques heures à un petit nombre de jours ; 2° cette propriété des matières fécales s'étend aux autres produits excrémentitiels des typhiques, tels que : l'urine, le sang, le liquide mésentérique et le détritus des ganglions mésentériques et de la muqueuse intestinale ulcérée ; 3° les mêmes matières, après plusieurs mois, conservent en grande partie les propriétés toxiques qu'elles ont à la sortie de l'économie ; 4° enfin les matières fécales des sujets sains ou atteints d'autres maladies ne possèdent pas le principe toxique que paraissent renfermer les produits excrémentitiels des typhiques.

— M. Laboulbène met sous les yeux de l'Académie l'œsophage, l'estomac et l'intestin d'un homme qui avait avalé par mégarde deux ou trois gorgées d'acide sulfurique à 66 degrés. A la suite de cet accident, la déglutition des aliments était devenue difficile, les liquides seuls pouvaient être ingurgités avec lenteur, et souvent ils déterminaient des efforts de vomissements. Quatorze jours après (18 novembre), cet homme fut pris d'accès de toux avec suffocation, et après des vomissements de mucosités mêlées de stries sanguinolentes, il finit par retirer de la bouche avec les doigts des lambeaux noirâtres, ressemblant à des crachats pelotonnés ; le lendemain il parvient à saisir et à retirer une grosse masse noirâtre, membraniforme, de la largeur des deux mains réunies, de même apparence que celle de la veille, ovale, recourbée et présentant la résistance et la ténacité des membranes aponévrotiques minces. On y constatait des fibres de tissu conjonctif, des fibres élastiques, des vaisseaux, etc. ; et malgré l'absence des glandules gastriques qui n'avaient pu être mises en évidence, les membranes rendues pouvaient être considérées comme constituant la membrane interne de l'estomac. — Le malade soulagé par leur expulsion put bien avaler quelques aliments longuement mastiqués, mais il s'amaigrit de plus en plus. Dès le 15 janvier, il rejetait les aliments même liquides, et le 20 janvier (presque quatre mois après l'ingestion de l'acide sulfurique) il succomba dans un état de maigreur extrême. — Voici le résultat de l'autopsie. L'estomac, de coloration blanchâtre, est réduit dans son volume et présente une

disposition sinueuse de sa grande courbure qui est divisée en trois lobos. A la région pyloriquc il est rétréci d'uno façon notable et présente dans l'étcndue de cinq centimètres unc dureté considérable qui s'étend à une petitc partie du duodenum. Rien d'anormal sur le restc du tube digestif. L'ouverture faite, la muqueuse à partir du onzième centimètre au-dessous de l'origine de l'œsophage jusqu'au cardia a presque complètement disparu. On n'en retrouve que quelques îlots qui tranchent par leur coloration blanchâtre sur le fond jaunâtre de cette partie. La surface interne de l'estomac est lisse au toucher, d'une coloration blanchâtre, et parsemée en certains point de lignes rougeâtres. Au niveau de la grande courbure on trouve en un point assez étendu une coloration rouge due à une extravasation sanguine. Tout auprès du cardia dans uno étendue de 2 centimètres, et un peu plus loin sur la grando courbure, on voit des érosions d'une coloration plus blanchâtre sur laquelle font saillie des tractus fibreux cicatriciles.

Au niveau du pylore l'estomac se rétrécit subitement, et dans une étendue de 5 cent. la cavité devient si petite qu'elle n'admet qu'un stylet de trousse. En ce point les parois sont complètement hypertrophiées, épaisses, charnues et d'une consistance considérable. Le contenu de l'estomac était jaunâtre avec des grumeaux blanchâtres. Rien d'anormal aillours si ce n'est l'absence de graisso dans tous les organes. Les altérations hystologiques sont les suivantes : depuis la partie inférieure de l'œsophage jusqu'au duodenum, la muqueuse absente était remplacée par une surface granuleuse et à nu, sur les fibres conjonctives et musculaires. Les interstices des fibrilles conjonctives étaient remplis d'éléments cellulaires de nouvello formation et de noyaux. Toutefois la lésion un peu moins accusée aux points en apparence moins altérés, l'était davantage au pylore, où l'inflammation s'étendait au tissu conjonctif qui relie les couches musculaires et où on trouvait une grande quantité d'éléments fuso-cellulaires, de leucocytes, de granulations protéiques. Voilà donc un homme qui a survécu plus de deux mois à la perte de sa muqueuse stomacale. Il est probable qu'il a pu recevoir dans l'intestin, tant que le pylore est resté ouvert, des substances nutritives; et que l'inanition n'est survenue que lorsque la sténose pylorique a été considérable. On peut en conclure que la muqueuse de l'estomac n'est pas indispensable pour assurer la digestion de certains aliments et pour la conservation de la vie, et que les intestins peuvent pendant un certain temps et sans lui, accomplir la fonction d'absorption nutritive.

Séance du 6 *mars* 1877. — M. Bouley réplique à M. Guéneau de Mussy et maintient les propositions qu'il avait avancées sur l'influence des émanations des égouts sur la santé des personnes qui y

sont exposées soit par les nécessités de leur profession, soit autrement. Si ces émanations sont nuisibles, leur action nocive doit se manifester d'autant plus que les conditions de son intensité sont plus grandes. Or les égoutiers ne contractent pas la fièvre typhoïde plus que les autres ouvriers et proportionnellement, sous le double rapport du nombre et de l'intensité, avec l'accumulation dans les eaux d'égout d'une plus grande quantité de matières morbides, comme cela se produit dans le temps d'épidémie : c'est ce qui ressortira du relevé qu'on fait en ce moment. L'épandage aujourd'hui si employé de ces eaux n'est pas suivi, dans les localités où on opère, de la manifestation des maladies régnantes dans les villes. Il faudrait ensuite qu'on constatât que dans les épidémies c'est dans les maisons situées au-dessus des bouches d'égout que les cas morbides se manifestent d'abord et se multiplient de préférence ; et cela d'autant plus que les émanations des bouches se font plus intenses. A-t-on remarqué que les habitants du rez-de-chaussée, p. e., fussent plus exposés que ceux du 1ᵉʳ étage et ainsi de suite jusqu'en haut? Enfin ne pourrait-on pas expérimenter sur les vapeurs en suspension dans les galeries des égouts, en les condensant par des appareils réfrigérants et recherchant si elles renferment des principes actifs ? Tant qu'on n'aura pas étudié la question à tous ces points de vue, il est permis de n'accepter qu'avec réserve la théorie à laquelle se rallie M. Gueneau de Mussy relativement aux émanations des égouts, ou tout au moins doit-on tenir compte des faits qui la contrarient. Que les bouches d'égout laissent échapper des émanations désagréables, que la Seine soit infectée par les eaux d'égout dans une partie de son parcours, et qu'il soit mauvais de les mélanger avec les eaux potables, nul ne le conteste. La question est de savoir si elles peuvent être nuisibles par les agents des contagions qu'elles laissent dégager dans l'air. On l'a admis par induction en partant de cette prémisse que les eaux d'égout sont chargées de matières morbides qui proviennent des maisons où existent des malades. Mais l'induction peut autoriser une opinion tout opposée ; car que se passe-t-il dans les égouts et dans les fosses d'aisance si ce n'est une fermentation plus ou moins active dont le résultat est le retour de la matière organique à l'état minéral : témoin les gaz qui s'en dégagent, tous produits de la décomposition des matières albuminoïdes. Or l'expérience démontre que la putréfaction est une condition d'extinction de l'activité virulente dans la matière organique ; et la présomption que cette fermentation est la condition de l'assainissement des matières fécales au point de vue de la contagion se trouve fortifiée par l'immunité dont jouissent les vidangeurs et par la pratique agricole des pays flamands où il est d'usage d'épandre l'engrais humain en nature sur les champs. Quoi qu'il en soit, il s'agit actuellement d'assainir la Seine par des mesures qui nécessitent

l'extension des égouts, est-ce bien le moment d'en exagérer les inconvénients? On a parlé des dangers qu'il y avait de les faire communiquer avec les fosses d'aisance ; loin que la communication des maisons avec les égouts publics soit dangereuse, elle serait d'après Murchison dont le témoignage a été invoqué, la condition de leur assainissement au point de vue des épidémies ; car les égouts bien construits, avec une pente suffisante, entraînent dans leur courant les matières qu'elles charrient et les portent au loin.

Séance du 13 *mars* 1877. — Pour démontrer les dangers des émanations des égouts et de leur communication avec les fosses d'aisance M. Gueneau de Mussy s'était appuyé sur la nature typhogène des matières fécales ; M. Bouley, tout en voulant circonscrire le débat aux émanations des égouts, n'a pu s'empêcher d'exprimer ses réserves sur la nocivité des fosses d'aisance. Les matières fécales considérées comme agents de contagion sont ainsi devenues l'objet de la discussion ; et c'est en vue de cette question que M. Bouchardat fait une communication sur l'étiologie de la fièvre typhoïde. Parmi les causes de cette maladie, M. Bouchardat admet la contagion comme pour les fièvres éruptives. Il range ses arguments sous quatre titres. Le premier a trait à l'immunité relative des individus qui ont subi une première atteinte du mal; le second à la marche comparée de la fièvre typhoïde dans les grands centres de populations et dans les villages, la fréquence dans les villes s'expliquant très-bien par l'hypothèse d'un miasme diffus permanent qui n'apparaît que de temps à autre dans les villages ; le troisième à l'imminence morbide spéciale des non acclimatés, des nouveaux arrivés ; le quatrième au chiffre élevé de la mortalité des infirmiers militaires qui sont toujours en contact avec des malades. Mais quelle est la nature du miasme de la fièvre typhoïde? Les désordres observés dans les intestins ont fait de prime abord penser que le *contagium* est contenu dans les matières excrémentitielles ; et cette hypothèse est justifiée par les cas remarquables de propagation de la maladie par les matières fécales. Mais ne s'agit-il pas là de simples coïncidences? La vraie cause est passée inaperçue, et une condition très-apparente, mais inoffensive, a pu être prise pour elle. L'influence pernicieuse, au point de vue de la fièvre typhoïde, des matières des égouts et des vidanges n'a pas été rigoureusement constatée chez les vidangeurs et chez les égoutiers. Parce que des cas se sont développés dans des villages isolés sans communication connue avec des malades, on les a attribués à l'usage d'eaux potables contenant des produits de matières animales en putréfaction ; mais outre que ces cas sont quelquefois incomplètement observés, il ne faut pas oublier que la variole, la rougeole, la scarlatine apparaissent aussi dans les campagnes isolées sans qu'on

puisse suivre leur filiation; et cependant personne n'admet l'évolution spontanée de ces dernières maladies.

Enfin l'hypothèse des miasmes spécifiques permanents dans les grandes villes est fortifiée par ce fait que les épidémies qui s'y déclarent coïncident ordinairement avec l'arrivée considérable des non acclimatés, comme à Paris en 1870. Ce sont surtout ceux-là qui ont à craindre; et les habitants des grandes villes ne doivent pas s'exagérer les dangers de la fièvre typhoïde en temps d'épidémie.

Dans une brillante improvisation, M. Jaccoud insiste sur ce qu'il appelle l'origine fécale de la fièvre typhoïde. En soutenant cette même thèse, M. Gueneau de Mussy s'était appuyé sur des faits peu nombreux, presque tous d'origine anglaise et empruntés à un même auteur; quelques-uns enfin concernaient des localités où la fièvre typhoïde est endémique. Une plus grande rigueur est ici nécessaire; et pour être valable, la preuve de l'origine fécale de la fièvre typhoïde doit être ainsi faite. Dans une localité où la fièvre typhoïde n'est pas endémique, où elle ne s'est pas montrée depuis une année au moins, elle apparaît soudainement; les enquêtes ne révèlent aucune modification nocive insolite, sauf un état des fosses, des conduits ou des égouts qui a permis soit l'exhalation du contenu en dehors, soit son mélange avec l'eau potable, ou bien encore un changement tellurique qui a porté subitement au maximum les émanations de matières excrémentitielles fortuitement accumulées; la supposition de cette condition accidentelle est rapidement suivie de la disparition de la maladie. S'il y a des faits qui réalisent cet ensemble de conditions ils apportent avec eux une irréfragable démonstration. Or ils sont loin d'être rares. De 1865 à 1875, M. Jaccoud en a réuni 106, indépendamment de ceux de M. Gueneau de Mussy, relatifs soit à l'action directe des émanations fécales (15), soit à la souillure préalable de l'eau (74) soit enfin à l'altération du lait par de l'eau infectée elle-même par des matières fécales (17).

Ces faits empruntées aux divers pays de l'Europe et aux États-Unis réalisent avec rigueur le programme formulé et mettent la puissance typhogénique à l'abri de toute contestation; mais dans aucun d'eux M. Jaccoud ne trouve aucune particularité qui soit applicable au système d'égout de la ville de Paris, ou au projet actuellement à l'étude touchant l'assainissement de la Seine: ce qui lui permet d'être en même temps non moins entièrement de l'avis de M. Bouley que de celui de M. Gueneau de Mussy.

— M. Blot donne lecture d'un rapport sur *deux monstres doubles autositaires et monomphaliens du genre sternopage* adressés à l'Académie par MM. Millet et Marquézy (Gramont, Seine-Inférieure). Ce sont deux fœtus du sexe féminin, nés à 8 mois. A en juger par l'aspect extérieur, ces deux enfants semblent unis face à face depuis l'om-

bilic qui est unique jusqu'à la partie supérieure de la poitrine. Le sternum de chaque sinus est resté divisé sur la ligne médiane, et les moitiés sont rejetées latéralement; ces deux moitiés ainsi placées en dehors de la ligne médiane commune aux deux individus rencontrent les deux moitiés semblablement disposées du sternum de l'autre sujet et sont réunies avec elles. De cette disposition résulte la fusion des deux cavités thoraciques. Les organes de la région postérieure sont peu modifiés; les poumons sont au nombre de quatre. Il n'en est pas de même de ceux qui se rapprochent du sternum: les deux péricardes sont confondus en un seul et vaste péricarde, et un cœur également unique s'étend de l'un des sternums à l'autre. Le thorax est séparé de l'abdomen par un double diaphragme au-dessous duquel est placé un foie également double. Les autres viscères abdominaux ne présentent rien de remarquable. Les membres et la tête ont une conformation normale. La femme qui a accouché de ce monstre était âgée de 42 ans et avait eu antérieurement 5 enfants dont 4 vivent encore. Au huitième mois de sa sixième grossesse qui avait été pénible, elle fit une chute, à la suite de laquelle les douleurs de l'enfantement se manifestèrent pour durer un jour. Présentation de l'extrémité pelvienne. Accouchement ordinaire, mais un peu long. Un énorme placenta est expulsé deux minutes après. Une des deux filles aurait été encore vivante lors de l'expulsion des pieds, d'après MM. Moller et Marquézy qui s'appuient, pour émettre cet avis, sur ce que la mère a dit l'avoir sentie remuer. C'est là un fait différent de ce qui a été observé chez tous les sternopages, dont la non-viabilité s'explique par la communication de leur cœur.

II. Académie des sciences.

Fuchsine. — Anguillule intestinale. — Fécondation. — Filaria haematica. — Ammoniaque. — Sels de cuivre. — Vaccination animale. — Fermentation. — Iode. — Espèce humaine. — Microscope. — Vins. — Fièvre typhoïde. — Ophthalmie. — Feuilles de noyer. — Altérations encéphaliques. — Bromures. — Suc gastrique. — Hydrosulfite de soude. — Immunité vaccinale. — Cancer. — Bromure d'éthyle.

Séance du 5 février 1877. — M. J. Labiche adresse le résultat de recherches faites pour constater, à l'aide de l'alcool amylique, la coloration artificielle des vins et des sirops par la *fuchsine* et par l'orseille.

— MM. Feltz et Ritter adressent une note sur les accidents immédiats déterminés par les injections de *fuchsine* pure dans le sang. Les auteurs avaient expliqué d'abord par l'augmentation de la tension circulatoire ou par des embolies la production de l'ivresse pas-

sagère qui suit l'injection d'une solution de *fuchsine*. Mais des expériences comparatives leur ont démontré que cet accident est uniquement produit par la *fuchsine* même.

— M. Gervais donne, au nom de M. Bavay, la description d'un hématoïde, l'*anguillule intestinale* que l'on constate chez les malades atteints de diarrhée de Cochinchine.

— M. H. Fol adresse une note sur les phénomènes intimes de la *fécondation*.

— MM. O. Galer et P. Pourquier adressent un travail démontrant la transmission de la *filaria hæmatica* que l'on a cru être produite par génération spontanée.

— M. Albert Levy communique les résultats des dosages de l'*ammoniaque* dans l'air et les eaux météoriques, faits à Montsouris.

Novembre 1876, dans 100 mètres cubes d'air : 0,65 gr. d'ammon. ; dans 1 m. c. d'eau, 36,8.

Décembre 1876, dans 100 mètres cubes d'air : 0,80 gr. d'ammon. ; dans 1 m. c. d'eau, 86,6.

Janvier 1877, dans 100 mètres cubes d'air ; 0,76 gr. d'ammon. ; dans 1 m. c. d'eau, 79,7.

Séance du 12 février 1877. — M. Pasteur lit un extrait du rapport qu'il a présenté au conseil de salubrité sur l'action des *sels de cuivre*.

— M. Husson adresse deux notes sur l'action physiologique de la *fuchsine* et la recherche des diverses matières colorantes qui servent à falsifier les vins.

— M. G. Minervini adresse, de Naples, une note relative à la *vaccination animale*.

— M. Bastian répond à M. Pasteur qu'il peut produire la *fermentation* de l'urine stérile en y ajoutant de la potasse liquide chauffée à 110 degrés pendant vingt minutes ou à 130 pendant cinq minutes.

— M. Bergeron communique une note sur les propriétés toxiques des *sels de cuivre* et il soutient, contre les affirmations de M. Galippe, que ces sels sont toxiques et peuvent donner la mort.

— Une note de M. B. Barral a pour objet la recherche de l'*iode* dans l'huile de foie de morue. Ce procédé consiste dans la combustion de l'huile à l'aide d'un appareil spécial ; le produit aqueux et la combustion laissent reconnaître d'une manière certaine la présence de l'*iode*.

Séance du 19 *février* 1877. — M. de Quatrefages offre à l'Académie un volume qu'il vient de publier sous le titre : l'*Espèce humaine*.

— M. G. Govi fait connaître un moyen de faire varier la mise au foyer d'un *microscope* sans toucher à l'instrument, ni aux objets et sans altérer la direction de la ligne de visée.

— M. J. Chancel fait connaître des procédés pour déceler les différentes substances qui servent à falsifier les *vins*. Ces substances sont, outre les différentes préparations de fuchsine, la cochenille ammoniacale, l'acide sulfindigotique, le campêche et les rouges d'orcéine et d'orcanette.

— M. Rabuteau communique les résultats de dosage du *cuivre* dans le foie d'une femme morte de tuberculose aiguë, ayant absorbé, dans cent vingt-deux jours, 43 grammes de sulfate de *cuivre* ammoniacal. Le foie contenait 23 centigr. 95 de *cuivre*, soit 16 centigr. 25 pour 1000 grammes.

— MM. A. Chevallier et P. de Pietra Santa rappellent les principaux résultats fournis par leurs travaux sur l'innocuité d'une atmosphère chargée de poussières de *cuivre*.

Séance du 26 février 1877. — M. J. Guérin communique un travail sur l'origine et la nature de la *fièvre typhoïde*.

— M. Ch. Brame adresse un mémoire sur les *ophthalmies*. Il les divise en douze catégories exigeant toutes le même traitement par l'iodure argentique naissant ou récemment préparé. L'électricité d'induction, appliquée aux tempes, a fourni de bons résultats dans trois cas.

— MM. Tanret et Villiers adressent une note sur une matière sucrée retirée des *feuilles de noyer*.

— MM. Feltz et Ritter adressent une note sur l'empoisonnement aigu par le *sulfate de cuivre*. Il résulte de leurs expériences que, dans la majorité des cas, l'action du *sulfate de cuivre* n'est pas mortelle; la mort ne survient que si les vomissements ne sont point rapides et énergiques, et encore faudrait-il, dans ce cas, des doses tellement fortes que personne ne les avalerait de son plein gré.

— Une note de M. O. Larcher a pour objet les *altérations* congestives et hémorrhagiques *de l'encéphale* et des méninges *chez les oiseaux*. Ces accidents sont très-fréquents au moment de la copulation et peuvent amener une mort rapide.

— M. Vutzeys rappelle qu'avant M. Rabuteau, il a fait connaître les propriétés anesthésiques des *bromures* d'éthyle, de prohyle normal et d'amyle. Sa note a été présentée, le 5 août 1876, à l'Académie royale de Belgique.

— M. Galippe soutient ses affirmations concernant l'action des *sels de cuivre* sur l'économie animale.

Séance du 5 mars 1877. — M. Husson adresse une nouvelle note sur la falsification des *vins*.

— M. Ch. Richet communique des recherches sur l'acidité du *suc gastrique* de l'homme et des observations sur la digestion stomacale, faites sur une fistule gastrique.

— Une note de M. P. Cazeneuve a pour objet l'action de l'*hydrosulfite de soude* sur l'hématosine du sang. Une solution alcaline ammoniacale d'hématosine prend une teinte rouge vermeil sous l'influence de l'*hydrosulfite* de soude. Au spectroscope, on constate l'absorption de toutes les couleurs, excepté du rouge ; cette absorption est graduée et l'analyse spectrale fait déceler d'une manière plus nette la présence de l'hématosine lorsqu'elle est additionnée d'*hydrosulfite de soude.*

— M. Maurice Raynaud communique ses recherches sur le rôle du sang dans la transmission do l'*immunité vaccinale.* Une première série d'expériences lui a montré que l'inoculation du sang d'un enfant vaccinifère à un autre enfant, ne produit ni bouton, ni *immunité vaccinale.* Mais, ayant opéré la transfusion du sang d'une génisse, il a constaté, sans éruption ni élévation de température, une *immunité* complète par les vaccinations ultérieures.

— M. Eug. Curie expose les excellents effets qu'il dit avoir obtenus de l'emploi de l'acide acétique et des acétates dans le traitement des *cancers* du sein, de l'utérus et de l'estomac.

— M. Rabuteau, en réponse à la réclamation de priorité de M. Vutzeys, au sujet du *bromure d'éthyle*, fait savoir qu'il a communiqué quelques résultats de ses recherches à la Société de biologie, le 19 février 1876, c'est-à-dire quelques mois avant la communication de M. Vutzeys à l'Académie de Belgique.

VARIÉTÉS.

Les institutions médicales allemandes. — Le Professeur Andral. — Mort du Professeur Dolbeau.

On trouve toujours quelques indications bonnes à recueillir dans les calendriers médicaux ; si réduite que soit leur valeur, ces opuscules ont le bénéfice de donner des renseignements actuels et de fournir, avec le recensement exact du personnel médical, l'exposé des institutions afférentes à la médecine.

Nos lecteurs nous sauront gré de faire des emprunts instructifs à quelques-unes de ces modestes mais utiles publications.

Le *Medicinal Kalender* de Prusse, pour l'année 1877, comprend deux volumes : l'un est tout administratif, l'autre scientifique. C'est du premier seul qu'il y a lieu de s'occuper. Il commence par reproduire la taxe à l'usage des médecins praticiens, des chirurgiens, des accoucheurs et des dentistes. Cet étrange barème, dont les États allemands ont le ridicule privilége, malgré d'incessantes revendications, date de 1815 et va se trouver rajeuni par un nouveau règlement. Le formalisme prussien s'y déploie à l'aise, pas un détail, n'échappe au

programme. La luxation du bras est cotée à 3 thalers et celle de la cuisse à 10, si bien qu'en faisant une chute, chaque Allemand a le plaisir de calculer la dépense à laquelle le condamnent la taxe et l'accident. Le calendrier de 1878, nous mettra au courant du jeune tarif contre lequel le corps médical ne cesse de protester sans chances probables d'avoir voix au chapitre. Il faudrait pourtant concilier quelque peu la logique avec la bureaucratie. Du jour où les médecins ont été légalement assimilés à tous les marchands, n'était-il pas légitime de les livrer aux hasards de l'offre et de la demande, au lieu de leur imposer des conditions réservées pour les cochers des droscky, concluant en pleine rue des marchés extemporanés avec les voyageurs, leurs clients.

Viennent ensuite toutes les ordonnances ministérielles promulguées dans l'année et relatives à l'exercice de la médecine. Elles sont peu nombreuses et n'ont qu'un intérêt local. La pharmacie y tient d'ailleurs plus de place que la médecine.

Le personnel officiel du corps médical est organisé à Berlin, comme il suit : le Ministre des cultes de l'instruction et des affaires médicales ; un sous-secrétaire d'Etat, Dr Sydow et un conseil administratif composé de cinq membres, tous médecins, dont un seul, Frérichs, professeur à l'Université ; un comité qui porte le nom de Députation scientifique pour la médecine et qui comporte, outre le président, douze conseillers presque tous attachés à l'enseignement ; une commission pharmaceutique, un collége médical pour chaque province, enfin des médecins de cercle sous le titre de Kreis physicus et de Kreis Wundartz résidant au chef-lieu, sorte de conseillers de préfecture pour les affaires de la médecine.

Cette puissante organisation peut avoir ses défauts, mais elle a l'incontestable mérite d'assurer au corps médical une représentation dévolue chez nous à des administrateurs qui sont seuls à ignorer leur incompétence.

La Faculté de médecine de Berlin, compte 12 professeurs ordinaires et 17 professeurs extraordinaires, plus 41 Privat docent ou professeurs libres autorisés ; deux spécialités pathologiques seulement, celles de l'ophthalmologie et des maladies mentales et nerveuses, sont enseignées par des professeurs ordinaires. Il n'existe pas de chaires de sciences dites accessoires, les étudiants ayant suivi, avant leur immatriculation, les cours de la faculté des sciences.

Les instituts et les collections médico-chirurgicales sont à Berlin, au nombre de 13 ; le théâtre anatomique sous la direction de Reichert ; l'institut physiologique, Dubois Reymond ; l'institut anatomo-pathologique, Virchow ; l'institut clinique chirurgical et diverses policliniques, un institut pour la médecine légale ; le Musée d'anatomie,

la collection pharmacologique, le jardin de l'Université et la bibliothèque.

Les établissements médicaux qui ne relèvent pas directement du Ministère ou de l'Université ne sont même pas l'objet d'une mention. Le fait est que ni les étudiants ni les médecins ne prennent une part à la libre initiative réduite à ses plus étroites limites. Les sociétés savantes comme la medizinische Gesellschaft et les autres ne figurent pas davantage dans ce calendrier qui a la prétention d'être complet.

Au point de vue de la statistique du personnel médical, nous aurions tout à envier à la Prusse. Il n'existe, chez nous, aucun relevé officiel représentant au vrai le nombre des médecins en regard de la population. Ce serait pourtant un travail facile et peut être est-ce parce qu'il est trop simple qu'on se refuse à l'entreprendre.

La Prusse compte sur une population de 23,742,496 habitants, répartis en 36 cercles, 473 médecins de cercle (Kreis physicus) 7,962 médecins, 205 chirurgiens dans le sens allemand du mot, 284 dentistes, 2,362 apothicaires et 16,964 sages-femmes. Ce dernier nombre plus que double de celui des médecins mériterait une explication trop longue pour ce rapide sommaire.

Berlin, avec une population de 966,872 habitants, possède 786 médecins, 15 chirurgiens, 50 dentistes, 64 apothicaires et 321 sages-femmes.

Le personnel de la chirurgie et de la médecine militaires, comporte plusieurs milliers de noms depuis le chef du service de santé jusqu'aux assistants de la dernière classe.

Si maintenant nous reportons les yeux vers notre pays, nous trouvons qu'il n'existe même pas au ministère de l'Instruction publique, le plus modeste bureau composé de quelques commis et ayant pour attribution les affaires médicales. Dispersés entre trois ministères au moins, nos intérêts ne trouvent d'appui nulle part, et semblent un hors d'œuvre dans ce qu'on est convenu d'appeler les rouages administratifs. Ce n'est pas que la règlementation étroite, fonctionnant avec comités sur comités, nous paraisse un idéal, mais entre cet extrême et le nôtre, il y a place pour un sage et juste milieu.

La Faculté de médecine de Paris, compte 28 professeurs et 29 agrégés en exercice. Il existe 7 laboratoires centraux, 2 musées et une bibliothèque.

Pour ne parler que de la médecine civile, Paris renferme 24 hôpitaux et hospices ouverts aux étudiants, sans compter les asiles d'aliénés et de convalescents. Les médecins attachés à ces établissements concourent pour une part importante à l'enseignement clinique.

Enfin, d'après les tableaux que nous empruntons à l'Annuaire du

Dr Roubaud (1877), on comptait en France pour une population de 36 millions d'habitants, 14,718 docteurs en médecine, 5,184 officiers de santé, 5,388 pharmaciens. Paris avec une population officielle de 1,851,792 habitants, serait desservi par le chiffre très-approximatif de 1,200 médecins.

Nous donnons ces documents sans en tirer aucune conclusion, les statistiques ne vont pas plus loin que l'aspect superficiel et ce serait aller au delà de la vérité que de leur demander davantage.

— M. le professeur Chauffard a consacré à la mémoire d'Andral une longue et savante notice où la vie de notre regretté collègue, si simple, si digne, est retracée dans les meilleurs termes. L'auteur ne s'est pas borné à une étude biographique, mais il a exposé un saisissant tableau de la médecine française de 1820 à 1830 et même au-delà.

Cette période vivante et glorieuse devait séduire le professeur de Pathologie générale. Les questions de doctrine, les grands débats pratiques, les luttes passionnées ne se sont jamais succédé avec plus d'éclat ni en France, ni dans aucun pays. Deux grandes figures, celles de Broussais et de Laennec dominent le mouvement et nul historien n'est en mesure de juger une époque s'il n'a quelques types solennels qui l'expliquent ou la résument. Andral prit dans ce milieu, le rôle de modérateur auquel s'adaptaient les qualités plus critiques que créatrices dont il était doué; sa mission n'en fut pas moins utile, mais les esprits comme les gens en équilibre stable n'éveillent ni l'inquiétude de l'insuccès, ni la curiosité de la réussite. On pouvait, on devait avoir pour Andral la profonde estime que professa pour lui toute sa génération, sans aigreur comme sans enthousiasme.

Le professeur Chauffard, en écrivant son éloge, n'a pas succombé à la tentation de porter à l'extrême l'influence d'Andral. Il l'accompagne dans les variations quelque peu flottantes de sa vie scientifique, suivant à distance des entraînements dont il sait se défendre, juste envers le passé, amoureux platonique du présent, plus habile naturaliste en pathologie que médecin apte à former des élèves et surtout des néophytes. L'œuvre d'Andral restera à l'usage éternel des praticiens calmes, sévères dans leurs appréciations, et déjà mûris par l'étude du malade. Les jeunes trouveront peu à y puiser et il est douteux que, comme l'espère le professeur Chauffard, son exemple serve aux jeunes générations qui tiennent en leur mains les destinées futures de la médecine. La modération est, en toutes choses humaines, une vertu qui exclut le prosélytisme.

Nous regrettons de ne pouvoir reproduire même par fragments, ce remarquable travail, mais nous croirions manquer à un devoir envers un maître respecté, en ne donnant pas une courte analyse de la partie biographique.

« Le 13 février 1876 s'éteignait, après une courte maladie, l'un des plus illustres représentants de la médecine française. La Faculté de médecine de Paris perdait, en Gabriel Andral, l'un des professeurs qui avaient porté le plus haut la gloire, et marqué le mieux l'esprit de son enseignement; l'Académie des sciences et l'Académie de médecine, l'un des médecins, qui, demeuré fidèle à l'observation clinique et aux leçons sévères de la tradition, avait néanmoins le plus contribué à engager la médecine dans les voies nouvelles que le progrès des autres sciences lui ouvrait.

« Gabriel Andral naquit à Paris, le 6 novembre 1797. Son père, médecin du roi Murat et consultant de l'Empereur, comptait plusieurs générations de médecins parmi ses ascendants. Il appartenait à une de ces vieilles familles, presque dignes d'être appelées hippocratiques, où l'honneur professionnel et l'amour de la science et de l'art se transmettaient de père en fils comme une noblesse héréditaire. Les débuts d'Andral, dans la carrière médicale, furent singulièrement précoces. Il était docteur en médecine en 1821, et agrégé de la Faculté en 1823 après un brillant concours. Les succès universitaires d'alors ne se faisaient pas attendre pour les intelligences bien douées, après les longues guerres de l'empire qui avaient fauché de si larges moissons d'hommes, et jeté sur les champs de bataille une jeunesse enlevée prématurément aux études libérales. Ces succès ne furent pourtant pas ceux qui valurent à Andral l'autorité dont il jouit de si bonne heure. Dès 1820, il commençait une série de publications qui laissaient voir l'activité de son esprit, l'étendue de ses connaissances. Déjà il avait publié plus de vingt mémoires sur des sujets variés d'anatomie comparée, de thérapeutique expérimentale, d'anatomie pathologique surtout, lorsque en 1823 parut le premier volume d'un ouvrage qui allait placer d'emblée son auteur au premier rang parmi les observateurs contemporains. La *Clinique médicale* d'Andral comptait quatre volumes en 1827. Une seconde édition, commencée en 1829, fut portée à cinq volumes.

« Cet ouvrage avait pour base un choix d'observations recueillies à l'hôpital de la Charité, dans le service de Lerminier. Lerminier était un praticien instruit, sage, que sa profession absorbait, et qui, placé à la tête d'un grand service d'hôpital, s'appliquait à le diriger de son mieux, sans puiser dans cette mine abondante, et sans utiliser, au profit de la science, les matériaux que chaque jour lui apportait. Heureusement Lerminier avait accueilli comme disciple, ou plutôt comme un collaborateur, comme un jeune ami qu'il protégeait et dont il était fier, ce docteur d'hier, infatigable au travail, curieux de faits, savant en doctrine; et c'est à cet accueil libéral que Lerminier doit aujourd'hui d'être connu de nous tous.

« La *Clinique médicale* touchait à peine au terme de sa publica-

tion. qu'Andral livrait au public, en 1829, un *Précis d'anatomie pathologique* en deux volumes.

« Andral, en 1828, recevait sa nomination de professeur à la Faculté de médecine. On lui donnait la chaire d'hygiène. Cette chaire ne répondait pas à la direction de ses études, aux luttes scientifiques dans lesquelles il était si engagé. C'était une chaire d'attente ; il la quitta en 1830 pour prendre la chaire de pathologie interne. Celle-ci même ne pouvait fournir à son activité un champ assuré. A la mort de Broussais, en 1839, la chaire de pathologie générale fut confiée au seul homme de ce temps qui pouvait l'occuper. Andral fonda cet enseignement, l'éleva et le maintint à la hauteur qui lui revient. Il s'y consacra tout entier, et, dans les dernières années, il essaya de le renouveler en remontant aux origines même de la tradition médicale. Au milieu du tourbillon et des bruits du travail contemporain, il tenta de ramener les esprits aux saines et fortifiantes études de l'histoire ; entreprise hardie, et que ne favorisaient guère les courants du jour.

« Andral possédait tous les dons du professeur. Sa parole était grave sans être froide, chaleureuse sans être déclamatoire, sobre sans sécheresse, élevée sans être obscure, convaincue sans être celle d'un systématique. Par-dessus tout elle avait l'autorité et commandait le respect; elle était l'image de son caractère éminemment digne, sérieux et bienveillant. Fuyant toute vaine et bruyante popularité, il réunissait autour de sa chaire un auditoire d'élite, sincèrement respectueux, qui savait tout ce que valait l'enseignement qu'il venait recueillir.

Andral ne se bornait pas aux travaux et aux recherches incessantes que nécessitaient ses leçons officielles de la Faculté. Il ne perdait pas de vue le but qu'il s'était proposé dès le commencement de sa carrière : poursuivre l'étude des lésions, rattacher à celles-ci tous les symptômes morbides qu'elles suscitent, en déduire une connaissance plus exacte de la maladie. Ce programme, il l'avait réalisé, dans la mesure et suivant les moyens d'analyse que comportait alors la science, en ce qui concerne les organes et les tissus organiques, ce que, dans la langue du temps, on appelait les solides de l'économie. Mais, éloigné de toute idée exclusive, il n'oublia pas, comme ses contemporains, l'importance qui revient dans l'économie aux humeurs, au sang en particulier, générateur de toutes les humeurs. Il comprit que la description de l'altération des qualités physiques du sang devenait insuffisante, et qu'il fallait demander à l'analyse des parties constituantes de ce liquide, une connaissance plus avancée de ses altérations. De cette pensée naquirent les *Recherches sur les modifications de proportion des principes du sang dans les maladies*. Il s'associa pour ces travaux, demeurés célèbres, M. le professeur

Gavarret, plus tard M. de La Fond, professeur à l'Ecole vétérinaire d'Alfort, lorsqu'il s'occupa de l'étude du sang dans quelques espèces animales. Ces travaux devinrent la base de l'*Essai d'hématologie pathologique*, publié par Andral en 1842. Les recherches expérimentales sur la composition et les altérations du sang furent suivies d'études entreprises, toujours en collaboration avec M. Gavarret, et relatives à la quantité d'acide carbonique exhalé par le poumon dans l'espèce humaine. Ces études firent connaître plusieurs faits intéressants. Elles semblèrent clore les travaux pratiques d'Andral. Bientôt après il entra dans les sereines régions de l'histoire pour ne plus les quitter; il reporta l'activité de son esprit vers l'intelligence de l'ancienne médecine, de la médecine grecque surtout, d'Hippocrate à Galien.

« Andral, absorbé par des devoirs de famille auxquels il voulut se vouer sans réserve, se retira prématurément de la vie active et professionnelle. Sans perdre de vue la science, en suivant, au contraire, et d'un œil attentif, les progrès et les transformations qu'amenaient, dans l'anatomie pathologique, l'emploi du microscope et les procédés nouveaux d'analyse chimique, il abandonna sa chaire, et l'on n'entendit plus que rarement sa voix.

« Andral appartenait à l'Académie de médecine depuis sa fondation en 1823; il entra à l'Académie des sciences en 1843, il était membre de la plupart des corps savants de l'Europe; et, dernièrement, le président de la Société royale de médecine et de chirurgie de Londres, Sir James Paget, à la réunion annuelle de la Société, appréciait, en termes justes et élevés, l'œuvre et la vie scientifique du maître qui avait jeté tant d'éclat sur la médecine française.

— Nous avons le regret d'annoncer la mort du professeur Dolbeau qui a succombé le 10 mars après une courte maladie. Professeur de pathologie externe à la Faculté de médecine, membre de l'Académie, chirurgien de l'hôpital Beaujon, M. Dolbeau laisse un certain nombre de travaux importants parmi lesquels nous citerons : un *Traité de la pierre dans la vessie*, un *Traité de la lithothritie périnéale*, et plusieurs mémoires *sur les tumeurs cartilagineuses*, etc.

BIBLIOGRAPHIE.

Des périodes raisonnantes de l'aliénation mentale, par M. le Dr Bigot, médecin de l'Asile d'aliénés de Bonneval. Paris, G. Baillière, 1877, in-8, t. VIII, 616 pages. — Prix : 10 fr.

Le Dr Bigot, chose assez rare pour qu'on lui en fasse un mérite, a mis son livre au service d'une idée. Son travail est consacré, comme

il le dit expressément dans sa préface, à l'analyse des états équivoques qui se produisent aux alentours de la raison, en les rattachant à l'aliénation dont ils représentent une phase. Cette folie dite raisonnante n'est pas une forme mais une des périodes obligées du trouble mental, quel qu'il soit ou qu'il devienne. Il existe ainsi pour l'auteur un stade d'incubation où la folie non encore caractérisée s'essaye pour ainsi dire, et obéit à la règle qui s'impose à toute maladie de débuter par des manifestations incomplètes.

Les pathologistes qui se plaisent à l'étude des commencements et qui, dût la prévision être flottante, aiment à prévoir, plus encore qu'à s'attacher aux faits accomplis, sont des chercheurs, amoureux de la découverte et curieux des aventures. Le livre du docteur Bigot répond à ce type, on le lit avec intérêt, on le discute avec des chances d'avoir raison contre lui, mais il ne laisse pas le lecteur indifférent.

Le trouble vésanique raisonnant marque l'évolution ou l'involution de toute folie classée, il peut subsister pour son propre compte et disparaître avant l'invasion d'un accès. Là encore on retrouve les formes avortantes d'un grand nombre de maladies non cérébrales et on rencontre bien peu d'exemples d'aliénation d'emblée. Nous citons en réservant notre opinion, mais nous avons peine à nous défendre du regret de voir un excellent observateur prendre de si haut la pathologie générale que la folie devient une entité munie de lois absolues qui s'adaptent à tous les cas. Dans un pareil cadre, tous les faits trouvent à se caser depuis les demi-délirants jusqu'aux grands délirants simulateurs de raison.

Le Dr Bigot l'a compris et il a cherché à établir des divisions sous les dénominations suivantes: Lucide, pseudo-lucide et paralucide, qu'il définit de son mieux: 1° lucidité; l'aliéné a conscience plus ou moins nette de la conception morbide, s'il la cache on ne peut pas la découvrir, s'il l'avoue il le fait de telle sorte qu'on hésite à le croire aliéné; 2° pseudo-lucidité; le malade *paraît* seulement avoir conscience de sa folie. Il accepte l'idée délirante, mais il comprend qu'il est de son intérêt de la cacher; 3° paralucidité; l'aliéné ne dissimule sa conception à laquelle il garde une foi obstinée que pour s'épargner des ennuis. C'est, comme on le voit, un mode d'observation où le médecin se préoccupe des parties restées saines et les fait intervenir dans son appréciation de la maladie. Il est bien d'observer ainsi, mais on ne saurait se dissimuler les difficultés que cette méthode accumule. En réalité, nous ne constituons nos espèces morbides qu'en fixant l'attention sur les manifestations pathologiques. Les côtés normaux qui survivent servent au pronostic, mais troublent la diagnose ; or, chacun de nous sait combien il est malaisé de faire marcher de

front ces trois éléments : diagnostic, pronostic et indication thérapeutique.

Quelque sagacité que l'auteur ait déployée dans la tâche laborieuse qu'il a choisie, il n'a pu lutter contre l'impossible. Son livre est à l'usage de ceux qui savent et serait pénible à suivre pour les commençants.

Parmi les prédisposés qui se préparent à entrer sur le théâtre de la folie comme les acteurs qui montent en scène après avoir appris leurs rôles, le Dr Bigot essaye un classement ingénieux. Il distingue les anomalies intellectuelles et morales dont il détache deux types (les insuffisants et les instables) de ce qu'il appelle les délires directs anomalies ou folies passionnelles, nomenclature à reprendre et enfin les délires indirects ou obliques des anomalies, autre dénomination contestable. Le va-et-vient de ces facteurs qui interviennent dans les cas de folie les plus variés est esquissé, et on n'ira jamais au delà d'un croquis, dans des observations curieuses à lire et rédigées avec une sincérité parfois un peu subtile. Le chapitre consacré à la paralysie générale est celui contre lequel nous réserverions le plus d'objections. L'examen psychique du malade n'y doit jouer qu'un rôle presque secondaire. Les symptômes physiques fournissent un élément essentiel de décision, et dire d'un paralytique général qu'il a traversé une période prodromique d'hypochondrie, sans un examen minutieux des autres troubles nerveux, c'est fournir une information défectueuse.

La conclusion résume bien le livre ; mais quelques propositions qui s'accepteraient avec les développements y prennent une sorte de crudité moins avenante, celle-ci par exemple : tous des aliénés sont héréditaires ; et cette autre : toutes les anomalies intellectuelles et morales semblent provenir d'un tempérament nerveux. Que deviennent alors les aliénés non héréditaires qui existent sans en avoir le droit et les anormaux devenus tels à la suite d'un ictus cérébral, d'une contusion, d'une lésion artérielle ?

Si bien justifiée que soit la part faite par l'auteur à l'examen psychique, elle est trop prépondérante.

En résumé, dit l'auteur ; il y a des fous raisonnants, il n'y a pas de folie raisonnante. L'accès défini est souvent tardif ou court, ce qui donne une grande valeur aux états intermédiaires. Les aliénés qui restent le plus longtemps dans cette situation indécise sont des anormaux dégénérés, au moins le plus souvent. Il y a des raisonnants prolongés dans toute espèce d'aliénation, il y en a de bons, de méchants, d'indifférents. Entre la raison et la folie confirmée, il existe une période raisonnante de toute nuance, *natura non facit saltus*.

Manuel du microscope dans ses applications au diagnostic et a la clinique, par MM. Dural et Lereboullet, 2e édition, chez G. Masson. Paris, 1876. 1 vol. in-18, cartonné à l'anglaise. — Prix : 5 fr.

La rapidité avec laquelle s'est enlevée la première édition de ce manuel, indique qu'il est fait dans un sens pratique. Utile aux étudiants qui débutent dans les études micrographiques, il fournit des indications précieuses à ceux qui approfondissent la structure intime des tissus normaux ou morbides.

La nouvelle édition a été complétée par la description des appa-.eils récemment mis en usage pour la numération des globules rouges et des globules du sang (méthode Malassez et méthode Hayem); par l'indication de procédés simples et pratiques, de mensurations micrométriques. L'étude des produits pathologiques de la peau et des muqueuses est précédée d'un résumé rapide des notions aujourd'hui bien établies sur la structure normale et les produits normaux de ces parties.

Ainsi complétée, cette nouvelle édition, nous n'en doutons pas, soutiendra le succès de la première.

Traité d'histologie et d'histochimie, par H. Frey. Deuxième édition française, traduite de l'allemand sur la cinquième édition, par le Dr Paul Spillmann, directeur des autopsies à la Faculté de médecine de Nancy. 1 vol., gr. in-8°, avec figures. Librairie Savy, à Paris, 1877. — Prix : 16 fr.

Aujourd'hui que la science est plus que jamais devenue cosmopolite et que, pour se tenir au courant des travaux modernes, on est obligé de savoir non-seulement ce qui se publie en France, mais aussi de connaître les ouvrages des savants étrangers, on se prend souvent à regretter l'heureux temps où les écrits scientifiques se faisaient en latin, langue morte, connue de tous, sorte de terrain neutre sur lequel se faisaient facilement les échanges des idées et des découvertes d'une nation à l'autre. Le Français, sans être polygotte, pouvait lire les travaux de ses voisins qui, réciproquement, prenaient connaissance des siens. Sans doute ce latin était un peu barbare; Molière en avait ri à cœur joie, mais qu'importe? Ne valait-il pas mieux et ne serait-il pas préférable, même aujourd'hui, de maltraiter un peu la langue de Cicéron et de Virgile, mais par contre de pouvoir facilement compulser soi-même les travaux publiés à l'étranger?

Heureusement qu'il est un remède à tout mal, et qu'il se trouve parmi nous des confrères versés dans la connaissance de l'allemand, qui veulent bien consacrer leurs soins et leurs veilles à traduire, pour le plus grand bien de tous, les livres le plus appréciés au dehors. Parmi eux se place notre ami, P. Spillmann, directeur des autopsies

à la Faculté de médecine de Nancy. Déjà, en 1871, il nous avait dotés d'une très-bonne traduction du Traité d'histologie et d'histochimie du professeur Frey, de Zurich; mais cette édition, comme tous les bons livres, s'était vite épuisée; et puis, la science avait marché, et Frey avait publié, depuis cette époque, deux nouvelles éditions. Il fallait donc ne pas rester en retard et traduire à nouveau cet ouvrage, avec toutes les additions qui y ont été faites dans la cinquième édition allemande. C'est de cette laborieuse et ingrate besogne que s'est chargé M. Spillmann.

La nouvelle édition — deuxième édition française — n'est pas, comme la première, annotée par M. Ranvier; la chose n'était plus nécessaire. Les belles découvertes du professeur du Collége de France sur la structure interne du tissu conjonctif et des tendons, des fibres nerveuses, etc. — pour n'en citer que quelques-unes — n'étaient guère vulgarisées qu'en France en 1871; depuis, elles ont passé la frontière, et il sera facile de reconnaître que Frey, sans leur donner tout le développement qu'elles comportent, a eu néanmoins grand soin de les indiquer.

Mon intention n'est pas de passer successivement en revue les divers chapitres de ce Traité d'histologie, mais d'en indiquer seulement les principaux, ainsi que les modifications essentielles qui ont été apportées à cette nouvelle édition et qui la diffèrent de la première.

Dans la première partie (Principes immédiats et éléments du corps humain), on est heureux de trouver l'indication des propriétés chimiques de ces principes qui peuvent être plus spécialement utiles au micrographe, et de rencontrer dans cette même partie, groupées dans un même ensemble, la description et la représentation des cristaux si variés, comme forme et comme nature, qu'on est exposé à observer dans les liquides ou dans les tissus de l'organisme.

L'étude des éléments, considérés individuellement, commence par celle de la cellule. Pour Frey, l'ovule reste toujours le type de celle-ci: « C'est là un pas immense, dit-il, qu'a fait la science moderne, de pouvoir considérer comme une cellule l'œuf, cette petite masse qui, en se développant, va former un animal. » Ces idées sur l'ovule sont maintenant vivement contestées en France, où l'on tend de plus en plus à considérer l'œuf comme un organe complexe plutôt que comme un élément anatomique simple. Il en faut accuser les recherches de M. Balbiani, qui a démontré qu'avant même la formation de la membrane vitelline, on voyait l'œuf contenir dans son protoplasma, outre la vésicule germinative, un corpuscule spécial, appelé cellule embryogène ou corps de Balbiani, et qui se forme aux dépens d'une des cellules du disque proligère. Son apparition dans le vitellus constitue, pour les naturalistes, le phénomène de la préfécondation ou

parthénogenèse, et sa coexistence avec la vésicule germinative ne permet plus de considérer l'ovule autrement que comme un composé de cellules. La théorie émise par M. Van Beneden est également opposée à l'assimilation de l'ovule à une cellule. D'après lui, la vésicule germinative, considérée jusqu'ici comme le noyau de l'ovule, serait entourée d'une couche de protoplasma qui en ferait une véritable cellule, quoique sans membrane d'enveloppe, le vitellus et la membrane vitelline n'étant que des parties surajoutées à elle. L'ovule, pour M. Van Beneden, serait si bien un organe complexe et non simple que, chez bon nombre d'animaux inférieurs, deux glandes distinctes concourent à sa formation : une glande germigène produit la vésicule germinative et sa masse protoplasmique enveloppante, et une glande vitellogène donne naissance au vitellus.

Dans la deuxième partie, l'auteur étudie les tissus, réservant pour la troisième la description des organes. Des tissus qu'il passe successivement en revue, le premier est le sang. Les globules de l'homme et des principales espèces animales y sont étudiés dans leur forme, leur numération, etc., et dans leur mode de formation, tant chez l'embryon que chez l'être arrivé à son complet développement. La diapédèse des leucocytes au travers des parois vasculaires a fait ici l'objet d'une addition importante : Frey admet cette migration comme l'une des origines des éléments figurés du pus. Elle se ferait au niveau de petits espaces laissés vides çà et là entre les points des cellules endothéliales des vaisseaux, et connus sous le nom de stigmates, de stomates. Cette théorie, émise puis abandonnée par Cohnheim, trouve donc encore des défenseurs, aussi bien à Zurich qu'à Paris ; les globules de pus qu'on rencontre dans les éléments épithéliaux d'une muqueuse enflammée proviendraient, eux aussi, de leucocytes émigrés ; car, d'après Frey, à côté d'eux on retrouverait intact le noyau de la cellule. Et cependant, il n'abandonne pas complètement la théorie de Virchow ; après avoir écrit, page 145 : « Dans l'inflammation, les globules blancs sortent en masse des vaisseaux sanguins, et les globules de pus qu'on rencontre dans les points enflammés ne sont que des globules lymphatiques sortis de vaisseaux », il dit page 257, à propos de l'irritation du tissu conjonctif, que si les cellules nouvellement formées, offrant fréquemment les caractères des corpuscules du pus, « proviennent *en partie* des vaisseaux dont elles sont sorties, il est évident aussi que ces nouveaux éléments *se sont formés aux dépens des cellules du tissu conjonctif*, dont ils occupent la place.... La cellule du tissu conjonctif, transformée et dépourvue d'enveloppe, se décomposerait en éléments lymphoïdes par suite de la multiplication des noyaux. » Nous voici revenus à la théorie de Virchow, et il est facile de voir que Frey admet un double origine aux éléments figurés du pus, sans adopter d'une manière exclusive

la théorie de la diapédèse, ainsi qu'on aurait pu le croire en lisant ce qu'il en disait d'abord.

Le chapitre relatif au tissu conjonctif a été augmenté d'une indication des travaux récents sur les cellules plates qui tapissent la face externe des faisceaux des fibrilles : Frey insiste peu sur ces particularités et semble peu partager l'opinion de Ranvier, Brücke, Leydig, Ludwig, His, qui considérent le tissu conjonctif comme donnant naissance aux radicules des vaisseaux lymphatiques. Des figures nouvelles ajoutées à l'histoire des tissus osseux et nerveux permettent de mieux saisir les phases du développement du premier et la structure intime du second.

La troisième partie de l'ouvrage, consacrée exclusivement aux organes, débute par l'étude des ganglions lymphatiques et de la rate : pour les ganglions, l'auteur a résumé lui-même ses travaux et ceux de His, bien connus sur ce sujet; pour la rate, c'est surtout à la monographie de W. Müller qu'il emprunte ses principaux matériaux, considérant cette glande vasculaire comme un ganglion dans lequel les conduits lymphatiques seraient remplacés par des vaisseaux sanguins.

Inutile, je crois, de passer en revue maintenant chacun des organes en particulier : en lisant ce qui se rapporte à chacun d'eux, le lecteur trouvera intercalées dans le texte des figures, les unes d'après nature, d'autres plus ou moins schématiques qui faciliteront singulièrement pour lui la compréhension de la forme et de l'agencement des divers éléments anatomiques dont l'ensemble les constitue. Les chapitres qui traitent du système nerveux central, de la rétine, de l'appareil auditif, ont été tout particulièrement augmentés de données nouvelles.

Pour nous résumer, nous dirons que le Traité d'histologie de Frey est un livre dont la place est marquée aussi bien dans la bibliothèque du médecin et de l'étudiant que dans le laboratoire, malgré la réserve que l'auteur met à aborder les questions de technique. La seconde édition aura le succès de son aînée et nous ne pouvons qu'en féliciter d'avance l'heureux traducteur. H. Chrétien.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Essai sur les contractures du col de la vessie, par le Dr C. Sébbaux. — Thèse de Paris 1876, Delahaye. — Prix : 2 fr.

L'expression anatomique de col de la vessie n'est pas comprise de la même façon par tous les anatomistes : au point de vue physiologique le véritable col vésical est le sphincter qui prévient l'écoulement involontaire de l'urine et

permet son accumulation dans la vessie. Ces fonctions ont été successivemen assignées à différentes portions de l'appareil musculeux de l'urèthre, de la prostate et de la vessie. Tandis que pour Jarjavay et Sappey le sphincter appartient à la portion prostatique de l'urèthre, pour M. Guyon l'appareil commence à la portion membraneuse dont le système musculaire se contracte en même temps que les fibres placées autour de l'orifice uréthro-vésical. L'auteur adopte une troisième opinion et admet deux sphincters, l'un externe appartenant à la portion prostatique de l'urèthre formé de fibres striées, l'autre interne, sous-jacent au premier et formé de fibres lisses. Le sphincter interne dépend de la vessie elle-même.

Le second chapitre est consacré à la séméiologie du symptôme contracture : l'auteur distingue ces contractures en deux classes, la première d'origine centrale, la seconde d'origine périphérique.

La contracture du col d'origine centrale dépend le plus souvent d'un spasme dont la source remonte à la moelle : on peut l'observer également dans certaines névroses. L'origine cérébrale est la plus rare et le plus ordinairement la contracture qui en provient est passagère, comme celle qui résulte d'un sentiment de frayeur, d'un mouvement de colère, etc.

En revanche toutes les affections de la moelle peuvent produire le ténesme vésical et le spasme douloureux du col. Cette complication s'observe fréquemment dans les cas de compression lente de la moelle, dans l'ataxie locomotrice. Parmi les névroses, l'hystérie est une cause admise de contracture du col (Hamon, *Union med.* 1859, t. III, p. 564), si toutefois on peut admettre chez la femme un col vésical à proprement parler.

Les contractures d'origine périphérique, produites en vertu d'un réflexe parti de la périphérie, sont divisées par M. Sebeaux en trois classes selon qu'elles ont pour point de départ une lésion de l'appareil génito-urinaire, ou bien une lésion plus ou moins éloignée.

La cystite du col, les lésions inflammatoires de l'urèthre ou des vésicules séminales sont des causes du premier genre. Dans la même catégorie rentrent les contractures qui succèdent aux différentes lésions de l'urèthre, à la contusion du rein même.

Les affections de l'anus ou du rectum et les opérations qu'elles nécessitent, les fissures vulvaires chez la femme en couches constituent les causes de second ordre. D'une façon probablement plus détournée encore peuvent agir divers traumatismes (luxations, amputations), causes de troisième ordre.

Après avoir présenté le tableau clinique de l'affection dans les différents cas, M. Sebeaux passe en revue les divers procédés de traitement médical et chirurgical : dans ce dernier ordre d'idées, il compare les chances de succès de la cautérisation, de la dilatation forcée, de la section du col. Lorsque ces différents moyens ont échoué, on est forcé quelquefois de recourir à l'uréthrotomie ou à la taille. M. Sebeaux donne la préférence à cette dernière.

Les rédacteurs en chefs, gérants,

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. — A. Parent, imp. de la Faculté de méd., r. M.-le-Prince, 29-31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

MAI 1877.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE L'INSOMNIE

Par le Dr WILLEMIN,
Inspecteur-adjoint des eaux de Vichy,

L'étude de l'insomnie offre un grand intérêt au point de vue des causes qui la produisent et du traitement par lequel on peut la combattre.

Symptôme fréquent dans les maladies aiguës comme dans bien des maladies chroniques, l'insomnie n'est parfois qu'un trouble fonctionnel isolé, dont la persistance n'en est pas moins digne de l'attention du praticien; aussi la privation de sommeil, l'*agrypnie* a-t-elle fait depuis longtemps l'objet de l'attention des médecins. J'ai parcouru bien des dissertations inaugurales sur l'insomnie soutenues dans les deux derniers siècles, surtout aux Universités d'Allemagne. On n'y trouve le plus souvent, outre la description de ses degrés divers, de ses causes et les formules pharmaceutiques à lui opposer, rien que de vague et d'hypothétique sur les conditions organiques qu'elle présente. Les articles qui lui sont consacrés dans les traités de physiologie ou de pathologie les plus récents ne jettent guère de lumière sur le sujet.

En 1866 parut le livre d'Hammond, chirurgien en chef de l'armée fédérale (1), dont les observations et les expériences

(1) On Wakefulness. Philadelphia.

confirmatives de celles de Durham, ont puissamment éclairé la physiologie de l'insomnie. La même année, M. N. Gueneau de Mussy, s'inspirant de ce travail, fit à l'Hôtel-Dieu sur l'insomnie une leçon clinique d'un grand intérêt (1). Peu après deux dissertations inaugurales sur le même sujet furent soutenues, l'une en 1867 à Montpellier par M. Fouquet, l'autre en 1869 à Strasbourg par M. Pierrot; toutes deux se recommandent par une étude sérieuse de la question. Avant de l'aborder, il nous semble indispensable de chercher à établir la *physiologie du sommeil*. Si le mécanisme du sommeil était connu, on comprendrait mieux les conditions organiques dont dépend l'insomnie. Or, c'est ici, sur cette question si simple en apparence, que les théories les plus opposées se sont produites; aussi de guerre lasse bien des physiologistes en sont-ils arrivés à conclure que la théorie du sommeil était inconnue, ont dit les uns, impossible selon les autres.

La première partie de ce travail sera donc consacrée à la physiologie du sommeil; dans la deuxième, j'étudierai les causes de l'insomnie, dans la troisième, son traitement.

I. Physiologie du sommeil.

Qu'est-ce que le sommeil? Est-ce une fonction? Est-ce un état purement passif? Quelles en sont les conditions organiques?

Aristote, qui le premier sans doute a écrit un livre sur ce sujet (2), expose que le sommeil est un effet du besoin de repos, ce repos étant le salut de l'animal. Le sommeil, disent la plupart des physiologistes, est une manifestation de la loi d'intermittence qui régit tous les actes organiques. Bichat (3) l'explique par une « intermittence d'action, successive ou simultanée, des organes des sens autant et même plus que du cerveau. »

Pour Broussais (4), c'est « la cessation de fonction des sens et

(1) *Union méd.* 1866 (14 et 21 juillet).
(2) De somno et vigilia, cap. 3.
(3) Rech. s. la vie et la mort, 3e édit., p. 37.
(4) Physiolog. appliq. à la pathologie, t. I, p. 242.

des muscles soumis à la volonté, c'est l'abolition des facultés intellectuelles et affectives.... c'est la diminution de tous les phénomènes principaux qui constituent l'état de vie. » Pour Cabanis (1), le sommeil n'est pas un état purement passif, mais une fonction particulière du cerveau « qui n'a lieu qu'autant que dans cet organe, il s'établit une série de mouvements particuliers dont la cessation ramène la veille (?) » Muller se borne à dire (2) que « le sommeil est pour le cerveau ce qu'est la fatigue pour toute autre partie du système nerveux.... ce n'est pas seulement l'activité de l'âme qui produit ce phénomène ; d'autres effets prolongés de la vie animale, l'exercice soutenu et fatigant des sens, entraînent le même défaut dans l'état organique du cerveau. » Burdach, plus mystique, l'attribue (3) « à la suppression des antagonismes entre les impressions données par les sens et la conscience... au retour de l'âme à la vie embryonnaire. » Pendant la veille, dit Vierordt (4), les fonctions présentent une désharmonie et une variabilité très-grandes ; durant le sommeil, le mouvement de nutrition diminue dans toutes ses manifestations, et celles-ci arrivent à présenter la plus grande proportionnalité possible (?) Aussi le professeur de Tubingen, lui-même peu satisfait sans doute, déclare-t-il qu'une théorie physiologique du sommeil est impossible : elle était impossible tant que l'on se bornait à des considérations purement théoriques, sans recourir à l'observation. Pour Longet (5) le caractère essentiel du sommeil est au contraire d'annihiler tout d'abord la solidarité qui existe normalement entre les diverses facultés ; il finit par les dominer toutes au profit d'une seule peut-être, des fonctions de la vie végétative.

La plus puissante cause du sommeil, selon Todd (6), est la condition du système nerveux qui résulte de la prolongation de

(1) Rapports du physiq. et du moral, 3e édit., t. II, p. 106.
(2) Man. de physiolog, 4e édit., traduit p. Jourdan, t. II, p. 549.
(3) Physiolog., traduit sur la 2e édit., p. Jourdan, t. V, § 60, p. 231.
(4) Grundriss der Physiol. des Menschen, 2e édit., 1862, p. 492.
(5) Traité de Physiolog., 3e édit., 1869, t. III, p. 650.
(6) Cyclopœdia of anatom. a. physiol., 1849, t. IV, p. 680.

son activité fonctionnelle. Le sommeil, dit M. Fouquet (1), résulte d'un besoin interne,... d'exigences vitales... C'est toujours reconnaître la nécessité du repos après une période d'activité plus ou moins prolongée du système nerveux central, sans rien nous apprendre quant aux modifications organiques qui produisent ou accompagnent cet état. Hippocrate allait plus loin lorsqu'il formulait : « Somnus labor visceribus... motus in somno intro vergunt. » C'était indiquer que durant cette période de repos des organes des sens et du cerveau, un mouvement intérieur, un travail organique s'opérait.

Pendant la veille le système nerveux dépense une partie de sa substance. Bence Jones, Sutherland ont prouvé que les produits de décomposition des nerfs varient, en tant que sécrétion, avec le degré d'activité de l'esprit. Plus récemment, M. Byasson a démontré que « l'activité cérébrale ou le travail de la pensée s'accompagne de la production plus abondante et de l'apparition simultanée dans les urines, d'urée, de phosphates et de sulfates alcalins » (2). Dès 1855, W. Böcker et Beneke (3) avaient tiré de leurs recherches la conclusion que « pendant le sommeil, le mouvement de décomposition de la partie du cerveau (et peut-être de la moelle) qui produit les manifestations extérieures, diminue... et ainsi peut s'opérer la réparation de cet organe. »

Quel est l'état organique du cerveau pendant le sommeil?

Les anciens croyaient que le sommeil résultait d'une compression exercée sur le cerveau par le sang quand la circulation s'y ralentit. Haller, en dehors du rôle important qu'il fait jouer aux *esprits animaux*, admet que « tout ce qui oblige le sang à se porter au cerveau produit le sommeil, il en est de même de tout ce qui en empêche le retour ». Pour Marshall Hall (4), le sommeil résulte de la congestion cérébrale causée

(1) De l'insomnie, de ses causes et de son traitem. Montpel. 1867, p. 13.

(2)... tandis que l'activité musculaire y fait apparaître plus abondamment et simultanément l'urée, l'acide urique et le chlorure de sodium (Essai sur la relation qui existe à l'état physiologique entre l'activité cérébrale et la composition des urines).

(3) *Arch. für wissenschaft Heilkunde*, 1855, t. II, p. 1.

(4) Observations in medicine, 2e série, p. 27.

par la compression de certaines veines, par la contraction de certains muscles de la nuque ; il n'en donne pas la moindre preuve. Cependant c'est l'activité fonctionnelle qui, dans tous nos organes, s'accompagne d'un afflux de sang et le repos d'une anémie relative ; pourquoi le cerveau ferait-il exception à la loi commune? Quittons le champ des hypothèses pour arriver à des observations positives.

Un premier fait est celui de Blumenbach (1). Un jeune homme de 18 ans avait subi par suite d'une chute une perte de substance assez considérable du crâne ; à travers le tissu cicatriciel qui formait comme une enveloppe mobile, cet observateur put constater que « le cerveau s'affaissait toutes les fois que le sommeil se produisait, et qu'il restait affaissé tout le temps du sommeil ; je le voyais au contraire, dans l'état de veille, enflé par le sang qui y affluait ». Il existe un fait analogue de Caldwell. En 1860, un médecin des États-Unis, Bedfort-Brown observa également chez un homme atteint de fracture du crâne, l'anémie cérébrale pendant le sommeil anesthésique (2).

Donders a le premier trépané des chiens et observé la surface du cerveau à travers une plaque de verre adaptée à la solution de continuité du crâne : il a vu les vaisseaux capillaires se contracter pendant le sommeil naturel ou produit par l'opium. Durham répéta ces expériences en plongeant les chiens dans le sommeil chloroformique (3). Il nota d'abord une distension des troncs veineux ; quand ce premier effet se fut dissipé et que l'animal fut tombé dans un sommeil analogue au sommeil naturel, la surface du cerveau pâlit et s'affaissa. Au bout de quelque temps on réveilla l'animal : aussitôt le cerveau rougit et vint de nouveau faire saillie dans l'ouverture. Après lui avoir donné à manger, on laissa le chien s'endormir ; à mesure que le sommeil le gagnait, le cerveau pâlit de nouveau et la distension des vaisseaux cessa. L'observateur dut en conclure que, durant le sommeil, l'encéphale loin d'être congestionné, reçoit moins

(1) Institut physiolog., 1797.
(2) *Amer. Journ. of med. sc.*, oct. 1860, p. 339.
(3) *The physiology of sleep.*, Guy's Hospital Reports, 1860, p. 148-173.

de sang qu'à l'état de veille. En 1864, Ern. Samson publia (1) des expériences faites sur des grenouilles avec le chloroforme, l'éther, l'alcool et l'acide carbonique, desquelles il concluait, comme Durham, que l'anesthésie était accompagnée d'un ralentissement notable de la circulation cérébrale.

Lors de la guerre de sécession, Hammond eut occasion d'observer un certain nombre de blessés atteints de larges plaies du crâne. Il constata directement que pendant le sommeil, le cerveau s'affaissait et qu'il faisait au contraire saillie au moment du réveil. Il vit aussi, chez un individu qui rêvait tout haut, que le cerveau présentait à ce moment une certaine turgescence ainsi que Caldwell et d'autres l'avaient noté. Durant le sommeil de nouveau-nés, il observa que la fontanelle s'affaissait pour se soulever au réveil; les observations de M. Pierrot à Strasbourg confirment celles du chirurgien américain. Hammond répéta les expériences de Durham à l'aide des anesthésiques. Avec le chloroforme, il obtint identiquement le même résultat que le médecin anglais. Pour l'éther l'effet ne fut pas exactement le même; l'injection des vaisseaux fut plus durable. Mais ici encore le réveil brusque fut marqué par la turgescence du cerveau, qui s'aplatit et se décolora quand l'animal s'endormit. Cl. Bernard fait observer que, « si l'on a trouvé quelquefois le contraire de l'anémie, c'est qu'à l'anesthésie peut se joindre le trouble de la respiration; c'est là une complication particulière; *quand l'anesthésie se produit seule, elle amène toujours une anémie du cerveau.* La sensibilité disparaît parce qu'il n'y a plus assez de sang pour exciter l'origine centrale des nerfs sensitifs » (2).

Hammond expérimenta sur trois chiens l'opium aux doses de 0 gr. 01, de 0,05 et de 0,10; les trois présentent tout d'abord une suractivité de la circulation cérébrale; mais bientôt les effets diffèrent notablement : chez le 1er animal les vaisseaux reviennent peu à peu à l'état normal; chez le 2e, après une demi-heure la congestion disparaît, le cerveau s'affaisse et il

---

(1) Chloroform: its action a. administration. London, 1864.
(2) Leçons sur les anesthésiques, 1875, p. 118.

s'établit un sommeil paisible ; chez le 3e, la congestion ne fait que s'accroître, les vaisseaux deviennent presque noirs et le chien tombe dans un coma profond. En quoi cette expérience et celle avec l'éther sont-elles en opposition avec celles des précédents observateurs ? L'éther n'a pas la même action que le chloroforme, il semble produire des effets asphyxiques ; mais il n'y a rien de commun entre le sommeil calme obtenu par le chloroforme ou par une dose moyenne d'opium et la stupeur comateuse qui paraît résulter du trouble respiratoire, puisque la respiration artificielle la fait cesser. Depuis, Hammond a expérimenté le chloral et il a observé aussi, après un accroissement de la circulation cérébrale, la diminution de celle-ci pendant le sommeil, puis une nouvelle augmentation au moment du réveil.

Ces expériences ont été répétées par M. Regnard (1), elles lui ont donné des résultats identiques ; aussi admet-il complètement la théorie de Durham et de Hammond.

Il semblerait qu'après ces observations et ces expériences qui toutes concordent et ont conduit leurs auteurs à la même conclusion, le fait de l'anémie du cerveau pendant le sommeil ne pût être mis en doute : il l'a été par M. Langlet (2). Ce médecin cite une expérience faite par lui sur un lapin trépané et chloroformisé ; pendant le sommeil, le cerveau fait hernie et deux vaisseaux à sa surface se remplissent de sang. Cette expérience entièrement contraire à celle de tous ses devanciers, ne satisfait pas l'auteur lui-même qui pense que la saillie cérébrale doit être causée par la compression du liquide céphalo-rachidien ; en effet la tête qui pendait auparavant ayant été redressée, un creux se manifeste en place de la saillie. Une autre expérience faite avec le chloral encore sur un lapin tré-

(1) De la congestion cérébrale, Thèses de Strasb., 1868.

Dans sa thèse inaugurale sur la *circulation cérébrale intime dans ses rapports avec le sommeil*, Paris, 1868, M. Girondeau conclut aussi que le sommeil est dû à un défaut de circulation encéphalique. Celui-ci résulterait de la constriction des capillaires, exercée par une accumulation du liquide qui circule dans la gaîne lymphatique de Robin (?); le sang agissant à distance, n'exercerait plus sur les éléments nerveux l'excitation que produit son contact immédiat.

(2) Etude critique sur quelques points de la physiologie du sommeil. Paris, 1872.

pané mais avec conservation de la dure-mère « ne lui donna pas de résultats très-caractéristiques ».

Il croit trouver un argument plus solide pour la thèse qu'il soutient, celle de la congestion cérébrale pendant le sommeil, dans le fait du rétrécissement de la pupille. D'abord ce fait est-il constant? Nullement, l'auteur s'en est lui-même assuré. M. Longet dit formellement (1) que, « chez l'homme qui s'endort dans l'obscurité, les pupilles sont dilatées ; lorsqu'on le fait passer de l'obscurité à la lumière sans qu'il s'éveille, la pupille se contracte. La même observation a été faite par Faure.

D'ailleurs la contraction pupillaire dépend-elle de la congestion sanguine de l'iris ? Rien ne le démontre. Cl. Bernard la rattache au strabisme interne qui existe pendant le sommeil; « dans tout strabisme interne, on observe toujours une contraction de la pupille » (2). Le seul fait que le phénomène se produit subitement à l'approche de la lumière, prouve qu'il est d'une origine autre, à savoir nerveuse.

Je ne puis suivre M. Langlet dans la discussion à laquelle il se livre pour combattre l'opinion généralement admise, celle du rapport qui existe entre l'activité du cerveau et la quantité de sang qui circule dans ses vaisseaux. Que si l'insomnie se rencontre dans certains cas d'anémie, de chlorose, comme nous le verrons plus loin, il ne s'agit plus seulement alors, et notre confrère le reconnaît lui-même, d'une diminution du liquide, mais d'une altération de sa qualité. Un de ses grands arguments consiste dans l'action prétendue congestionnante du narcotique par excellence, l'opium ; les recherches expérimentales récentes ont prouvé le contraire et le professeur Sée admet entièrement la conclusion d'Ekker, celle de l'anémie cérébrale dans le narcotisme (3). Ces arguments avaient été

(1) Traité de physiol., 2e édit., t. I, p. 613.

(2) Leç. sur les anesthésiques, p. 220.

Quand le globe oculaire est dirigé en dedans, la pupille se rétrécit par une espèce de synergie, par excitation de l'oculo-moteur commun ; comme pendant le sommeil, les yeux sont dirigés en dedans et en haut, on s'explique le rétrécissement de la pupille (Hermann, Grundriss der Physiol., 1872, p. 354).

(3) Dict. de méd. et de chir. prat. : art. Asthme.

empruntés par M. Langlet à son savant maître, le professeur Gubler qui, en 1858, soutint devant la Société médicale des hôpitaux (1) la thèse ancienne de la congestion sanguine du cerveau pendant le sommeil. Nous avons vu comment il faut interpréter le rétrécissement de la pupille qui ne dépend pas plus d'une congestion que le narcotisme modéré de l'opium. La preuve que M. Gubler tire de l'afflux du sang qui s'observe parfois à la face des dormeurs, conjonctives, oreilles, joues, a été récusée dans la même séance par M. Guérard : il ne faut pas, disait-il, conclure de la congestion de la face à celle du cerveau, car dans la congestion cérébrale on constate quelquefois la pâleur. Il y a, dit le professeur Beaunis (2), une solidarité complète et un balancement perpétuel entre la circulation centrale et la circulation périphérique.

Nous ne saurions donc partager l'opinion exprimée bien qu'avec hésitation par M. Labbée dans son article sur le chloral (3) ; les expériences de M. Langlet nous semblent très-insuffisantes et ne peuvent être opposées à celles si nombreuses et si concluantes de ses devanciers ; « les faits péremptoires sur lesquels s'appuie l'ancienne opinion » n'ont pour nous aucune valeur, et nous admettrons avec notre illustre physiologiste Cl. Bernard (4), comme « prouvé par des expériences directes, que pendant le sommeil, le cerveau, au lieu d'être congestionné, est au contraire pâle et exsangue... En résumé, le cerveau est soumis à la loi commune qui régit la circulation du sang dans tous les organes ; quand ils sommeillent et que les fonctions en sont suspendues, la circulation y devient moins active ; elle augmente au contraire dès que la fonction vient à se manifester. Le cerveau, je le répète, ne fait pas exception à cette loi générale, car il est prouvé aujourd'hui que l'état de sommeil coïncide non pas avec la congestion, mais avec l'anémie cérébrale. »

Nos connaissances ne vont-elles pas plus loin ? Déjà M.G. de

(1) *Union médicale*, 20 mai 1858, p. 256.
(2) Elém. de physiolog., 1876, p. 967, Nerfs vasculaires.
(3) Dict. encyclop. des sc. médic., t. XVI, 1875.
(4) *Revue des Deux-Mondes*, 15 mars 1872, p. 379.

Mussy, tout en admettant que pendant le sommeil le sang arrive au cerveau en moindre abondance, ajoutait : « Est-ce là la cause du sommeil, la modification initiale de cet acte physiologique ? Ou n'est-ce qu'un phénomène connexe, relevant, comme le sommeil lui-même, d'une modalité plus profonde du système nerveux ? » Or cette modalité plus intime a été en Allemagne l'objet de recherches que je vais rapidement exposer.

Le Dr Sommer (1) proposa en 1868 une nouvelle théorie du sommeil. Les expériences de Pettenkofer et Voit (2) ont montré que pendant le jour il est exhalé bien plus d'acide carbonique que la nuit ; les proportions sont de 58 0/0 dans la période d'activité et de 42 0/0 pour celle de repos, tandis qu'il est absorbé dans la première 31 0/0 d'oxygène et 69 0/0 la nuit. Ces expérimentateurs concluent que le gaz absorbé n'est donc pas employé immédiatement pour l'oxydation, mais celle-ci parcourt des degrés qui retiennent l'oxygène pendant des heures dans l'organisme avant qu'il soit rendu sous forme d'acide carbonique et d'eau ; le sang, les globules et sans doute aussi les tissus l'emmagasinent pour le dépenser au fur et à mesure des besoins. Le sommeil est considéré par Sommer comme un état de pauvreté ou de privation d'oxygène dans l'organisme, le gaz accumulé pendant le repos étant épuisé ; la transformation des éléments et l'activité vitale dans les organes sont alors diminuées au point que le corps tombe dans un état de faiblesse, d'inconscience que nous appelons précisément le sommeil ; celui-ci dure jusqu'à ce que la provision d'oxygène se soit complétée. Si l'on a dépensé peu de forces, on a besoin de moins dormir ; la différence dans la durée du repos nécessaire selon les individus, tient à la différence de capacité des globules sanguins à fixer l'oxygène.

Sans doute, après une période d'activité, le sang doit se trouver appauvri de ce gaz, et conformément aux expériences de Pettenkofer, on doit admettre que, durant le repos où il y a

(1) Zeitschr. f. ration. Med. B. XXIII, 3 Reihe, 2, 3.
(2) Compte-rendu de l'Académie des sc. de Bavière, 10 nov. 1866.

diminution des phénomènes chimiques, il se fait un emmagasinement d'oxygène; mais le sang en contient toujours assez pour entretenir l'activité des centres nerveux, et nous en avons la preuve dans ce fait que l'on peut par la volonté ou par suite d'une excitation nerveuse involontaire, résister au besoin de dormir.

Kohlschütter (1), s'appuyant sur la théorie de Sommer, désigne la diminution d'excitabilité du cerveau comme le moment causal du sommeil. Aussi longtemps, dit-il, que cet organe reçoit autant de matériaux pour sa nutrition qu'il en perd par la combustion, sa constitution et son excitabilité demeurent constantes; mais que la perte devienne plus grande, l'oxydation perdant de son intensité, l'excitabilité diminue et avec elle l'action réflexe qui produit l'élargissement des artères (2). Pendant le sommeil l'apport des matériaux est moindre, mais il surpasse encore le départ, et la restitution des éléments cérébraux usés se fait. L'oxygène accumulé permet de nouveau une combustion plus large, les impressions extérieures peuvent réveiller la conscience et l'action des centres nerveux d'où dépend la dilatation des vaisseaux. Il faut le reconnaître, ces théories se basent sur des faits d'expérimentation incontestables, mais aucune d'elles n'expose d'une manière complète les conditions et le mécanisme du sommeil.

Plus récemment, Obersteiner (3) a cherché à établir que, par analogie avec ce qui se passe dans un muscle qui se fatigue, la fatigue du cerveau doit provenir de l'accumulation d'éléments de décomposition dans sa substance, soit en raison de l'excrétion insuffisante de ces éléments, soit qu'une modification chimique

(1) Zeitschr. f. rat. Med., B. XXXIV, p. 42 (Mechanik des Schlafes).

(2) Ce n'est pas ici le lieu d'entrer dans la discussion des nerfs vaso-moteurs. Pour expliquer l'élargissement des vaisseaux, il n'est pas besoin de recourir à leur dilatation active au moyen de nerfs vaso-dilatateurs que tous les physiologistes n'admettent pas. Ce phénomène peut être produit par la paralysie ou plutôt par la diminution d'action des vaso-constricteurs, qui, à l'état physiologique, maintiennent les artères dans un état de demi-contraction permanente; or, cette paralysie est liée nécessairement à toute espèce d'activité fonctionnelle.

(3) Zeischr. f. Psychiatrie, N. R. 2, p. 223.

du sang en circulation le rende impropre à recevoir ces matériaux (1). Déjà Durham avait conclu de ses expériences que le sommeil arrive quand l'activité cérébrale a déposé dans les tissus nerveux une certaine masse de produits de décomposition acide qui en diminuent la capacité d'oxydation.

On le voit, la science a fait des progrès depuis le temps encore peu éloigné où M. Adelon écrivait (2) : « On ignore entièrement la cause prochaine du sommeil, la modification organique dont il est l'effet. Est-il un état purement négatif du système nerveux et la réparation qui le suit est-elle le fait seul du repos de ce système..., ou y a-t-il une action par laquelle il se répare? S'il est un phénomène exclusivement cérébral, dans quel état le cerveau est-il alors : y a-t-il simplement collapsus de ses fibres, ou compression de celles-ci par suite d'une congestion de sang ou viduité de ses vaisseaux? »

On peut regarder comme démontré aujourd'hui que, durant le sommeil, le sang arrive au cerveau en moins grande quantité que pendant la veille; on doit admettre aussi qu'il y a diminution dans le mouvement de décomposition des tissus qui accompagne l'activité cérébrale. Dans la période d'activité, il se fait une usure des éléments nerveux, elle est prouvée par les produits de décomposition qui en proviennent. Nous avons conscience de cet état organique; nous sentons le besoin de dormir aussi bien que celui de manger, de boire. Comme après le sommeil l'excitabilité du cerveau reparaît, il faut bien qu'un travail de réparation de ses éléments ait eu lieu, travail qui s'est opéré à la faveur du ralentissement de la circulation en-

(1) Pfluger a donné récemment une nouvelle théorie du sommeil. Comme point de départ, il admet également que la présence intra-moléculaire d'une certaine quantité d'oxygène est absolument nécessaire pour le maintien de l'état de veille. Mais voici la fantaisie venir. Les molécules d'acide carbonique, au moment de leur production dans l'intimité de nos organes, sont dans un état de violente oscillation, et ces explosions bien plus fortes dans la substance grise du cerveau que partout ailleurs, propagent tout à l'entour des vibrations qui sont indispensables pour maintenir l'état de veille; c'est le phénomène des flammes chantantes. Quand l'oxygène devient insuffisant, la production d'acide carbonique baisse, les explosions diminuent, et l'on s'endort. (*Pfluger's Archiv*, 1875.)

(2) Dict. de méd., t. XXVIII, p. 409 (1844).

céphalique. « Il semble, avait dit Todd, que ce soit de la régénération nutritive qui se fait pendant le sommeil que dépend son pouvoir réparateur » (1). Par la transformation du mouvement nutritif, il se crée évidemment durant le sommeil une force vive que le cerveau aura à dépenser pour le travail intellectuel, volontaire, sensitif et moteur.

En résumé, voici comment nous croyons que l'on doit comprendre le sommeil.

Le sommeil physiologique est une loi de l'activité nerveuse cérébrale, la loi de la périodicité fonctionnelle.

Cette loi a sa raison d'être dans la nécessité de réparer les éléments organiques qui sont incessamment usés par l'activité fonctionnelle, et dont la réparation suffisante ne peut se faire pendant la continuité d'action de l'organe.

Les conditions physiques où se trouvent les cellules encéphaliques après une période d'activité, modifient l'innervation vaso-motrice : les vaisseaux cérébraux se contractent; l'afflux du sang diminuant, l'activité fonctionnelle du cerveau est suspendue : on s'endort et la réparation des éléments nerveux s'opère,

Pour le réveil, l'incitation apportée au cerveau par l'un quelconque des nerfs sensitifs ou le fait même de la réparation de cet organe fait rentrer en fonction les cellules nerveuses; ce phénomène entraîne aussitôt la dilatation vasculaire et l'activité fonctionnelle du cerveau recommence.

Dans le sommeil par les anesthésiques, le défaut d'excitabilité du cerveau est encore la cause du phénomène, seulement ce n'est plus en raison de l'usure de ses cellules, c'est par suite d'une action spéciale, physico-chimique de l'agent toxique sur ces éléments; par un effet réflexe, les vaisseaux se resserrent et le sang n'arrive plus en quantité suffisante pour exciter l'activité cérébrale.

(1) « Its refreshing power. » *Cyclop. of anat. a. physiol.*, V. IV, part 1, p. 677, et l'auteur fait justement observer que ce phénomène ne se manifeste pas à la suite du coma.

M. Langlet conclut aussi que « outre le repos qu'il donne au cerveau comme aux autres organes, le sommeil facilite encore la nutrition... c'est dans le fait de la nutrition du cerveau qu'est le grand intérêt de la question du sommeil. »

Le sommeil magnétique ne dépend plus d'une modification physico-chimique de la cellule encéphalique, mais d'une action réflexe s'exerçant depuis l'œil sur les centres nerveux des vaso-moteurs. Le spasme vaso-moteur peut être général et alors se manifeste l'hypnotisme complet, avec ou sans accidents cataleptiques (abolition entière de sensibilité quand les centres sensitifs sont privés de sang, paralysie circonscrite quand l'ischémie est partielle).

II. Causes de l'insomnie.

Le défaut d'excitabilité du cerveau étant la cause première du sommeil, on doit admettre que l'insomnie provient d'une activité fonctionnelle des éléments nerveux plus prolongée qu'à l'état normal. L'excitation directe de ces éléments par un stimulant quelconque interne ou externe est la cause habituelle de l'insomnie.

Mais celle-ci peut dépendre aussi d'une congestion active du cerveau qui maintient l'activité des cellules nerveuses. Aussi, M. Pierrot a-t-il divisé les causes de l'insomnie en deux catégories, dont l'une comprend les causes agissant directement sur le cerveau par les nerfs de sentiment, l'autre celles qui agissent sur cet organe, par l'intermédiaire du sang. Krebel et après lui M. Fouquet ont adopté une autre division, selon que l'insomnie est idiopathique ou symptomatique.

Parmi les modificateurs extérieurs, la lumière, le bruit, l'électricité sont de nature à empêcher le sommeil ; aussi les animaux cherchent-ils comme l'homme à se soustraire, pour dormir, à l'action de ces excitants.

La chaleur et le froid provoquent soit le sommeil, soit l'insomnie, selon leur degré. La chaleur tempérée facilite le sommeil ; dans ces conditions de calme, la périphérie ne reçoit pas d'impression capable d'entretenir l'excitation du cerveau. La chaleur intense augmente la circulation générale et prolonge ainsi l'activité du centre nerveux ; de là l'insomnie qui suit fréquemment le séjour dans une salle trop chauffée ; un lit trop mou, trop chaud, agit de même. Le froid léger, suivi d'une

douce réaction périphérique est favorable au repos ; le froid aux pieds empêche particulièrement le sommeil ; la sensation presque douloureuse perçue alors, suffit pour exciter quelques éléments nerveux.

L'exercice musculaire modéré pris peu de temps avant le moment du repos, prépare le sommeil; l'exercice immodéré précipite la circulation ou bien amène une excitation nerveuse qui peut causer l'insomnie.

Le phénomène observé pendant la digestion a été invoqué par les partisans de l'ancienne théorie du sommeil; il confirme plutôt celle d'Hammond. En attirant le sang vers l'estomac, la digestion diminue l'afflux vers la tête, c'est le fait du balancement fonctionnel; de là, de cette anémie momentanée, provient le besoin de dormir éprouvé par bien des personnes après le repas; le moyen de le combattre consiste, comme chacun sait, à faire de l'exercice, qui rétablit l'équilibre de la circulation. Plus tard, au contraire, l'augmentation de la quantité de sang, l'activité plus grande de la circulation rendent le sommeil difficile, d'où le sage précepte de faire léger le repas du soir, précepte si peu suivi par ceux précisément qui, ayant dépensé peu de force par le travail musculaire ou par l'activité de 'esprit, auraient le moins besoin de cette surcharge d'éléments nutritifs. Le défaut d'alimentation provoque à son tour l'insomnie par l'éréthisme nerveux qu'il produit et nous retrouvons cette dernière condition dans bien des cas d'anémie.

Le thé, le café, l'alcool empêchent le sommeil par l'excitation directe des éléments nerveux. Cependant, le café n'exerce t-il qu'une stimulation nerveuse? Il est certain qu'il accélère le cours du sang, et en dissipant la stase sanguine, il fait souvent cesser la céphalalgie, de même que la stupeur d'une ivresse légère, le narcotisme de l'opium. Quant à l'alcool, suivant les doses où il est pris, il produit soit une excitation du cerveau, soit un état comateux, qui serait dû, suivant Cl.Bernard (1), à une action spéciale de cette substance sur les éléments nerveux, et dont la modification vasculaire est la con-

(1) Leçons sur les anesthésiques, 1875, p. 124.

séquence. Au chapitre du traitement, on verra que ces mêmes agents habituels de l'insomnie sont employés avec succès, dans certains cas, pour la combattre.

L'insomnie est souvent causée par des affections de l'ordre intellectuel et moral ; je ne puis les énumérer toutes, le cercle en est trop vaste : dans l'ordre moral, ce sont particulièrement les émotions tristes, l'amour surtout malheureux, la jalousie, le chagrin, la crainte, la terreur, l'excitation génitale consciente ou inconsciente ; dans l'ordre intellectuel, c'est l'excitation qui résulte d'un travail excessif, l'idée fixe, etc. Dans tous ces cas, le travail qui s'opère en la cellule nerveuse pour l'élaboration du phénomène intellectuel ou affectif réagit sur la circulation cérébrale (1) ; l'activité du cerveau est augmentée et l'insomnie en est la conséquence. De là le conseil donné par Londe (2) aux individus qui, dans ces conditions, ne peuvent s'endormir, de se lever, de s'habiller, de prendre de l'exercice. Il importe que la congestion sanguine, qui se produit pendant le travail, soit dissipée avant que l'on prenne la position horizontale qui la favoriserait encore ; il serait donc sage de cesser l'application de l'esprit quelque temps avant de se coucher ; Tissot conseillait de se chauffer les pieds devant une cheminée, mieux serait de marcher à l'air libre.

Tissot mentionne encore dans son *Traité des maladies des gens de lettres*, la fâcheuse influence de l'insomnie sur l'insomnie elle-même ; il se cite comme exemple. La funeste habitude de veiller étant prise, on a souvent grande peine à reprendre un sommeil régulier.

On sait que chez le vieillard l'insomnie est fréquente ; après peu d'heures de sommeil il cherche en vain à prolonger cet état. Sommer explique cette disposition par le fait qu'à cet âge les globules sanguins qui fixent l'oxygène étant moins nombreux, l'emmagasinage de ce gaz est plus rapidement terminé, et le sang a repris plus vite ses propriétés nutritives et excita-

(1) Nous avons cité les faits observés par Caldwell, Hammond, d'afflux du sang au cerveau, chez des blessés, au moment où ceux-ci rêvaient tout haut.

(2) Elém. d'hyg., t. I, p. 408.

trices normales. Ce qui est certain, c'est que, chez le vieillard, la dépense de forces est généralement moindre ; on conçoit que ses cellules ont moins besoin de réparation.

Il faut encore signaler des idiosyncrasies en vertu desquelles des individus en état de santé parfaite, doués le plus souvent d'une grande activité, dorment fort peu. Chez eux sans doute la nutrition s'opère exceptionnellement pendant la veille; ils se réparent sans sommeil.

L'insomnie symptomatique s'observe dans presque toutes les maladies aiguës ou chroniques. Une première et trop fréquente cause d'insomnie est la *douleur*, qu'elle qu'en soit l'origine ou la nature, qu'elle provienne de blessure, d'inflammation ou de névralgie. Le mécanisme est toujours le même: pour dormir il faut ne plus percevoir; du moment qu'une sensation vive est perçue, il n'y a pas de raison pour que les vaso-moteurs fassent leur office; il suffit pour cela qu'un certain nombre de cellules soit en activité persistante. Une expérience de Cl. Bernard montre aussi que la douleur exerce une action réflexe sur le cœur lui-même, dont l'excitation se trouve augmentée.

Parmi les maladies où le sommeil est empêché par une excitation périphérique externe, citons les maladies de peau; ici l'excitation provient du prurit, qui généralement s'exaspère la nuit sous l'influence de la chaleur du lit; tous les autres agents qui accélèrent la circulation, les aliments excitants, les boissons alcooliques augmentent la démangeaison et par conséquent la difficulté du sommeil. Graves signale comme cause d'insomnie chez les enfants l'application d'un vésicatoire, l'agitation à laquelle il donne lieu ayant fait craindre dans quelques cas une affection grave du cerveau. Je n'entrerai dans le détail ni des névralgies, ni des maladies inflammatoires, qui ont fréquemment pour conséquence la privation de sommeil; parmi les dernières, je devrais mentionner surtout les affections articulaires si douloureuses. Entre les névroses, je signalerai le tétanos où l'insomnie est habituelle; elle est presque constante dans la rage.

L'une des maladies où elle se montre le plus rebelle, est l'aliénation mentale. On sait que les fous passent des semaines et

des mois sans dormir, les cellules nerveuses qui président au phénomène de la pensée étant maintenues chez eux dans un état d'excitation constante. Et l'insomnie à son tour a une influence pathogénique sur laquelle M. Renaudin (1) a insisté. En général, dit ce savant aliéniste, si une cause psychique produit l'aliénation mentale, la privation de sommeil joue un rôle important dans la pathogénie. M. Renaudin cite un fait intéressant. Quand il prit la direction de l'asile de Fains, le sommeil était rendu impossible par le bruit affreux que faisaient chaque nuit les malheureux enfermés dans de nombreux cabanons. Il supprima ce système barbare; les cris cessèrent, le sommeil redevint possible, et chez bien des malades que l'on avait jugés incurables, la guérison commença.

Des symptômes particuliers à certaines affections, les crampes, le ténesme, les vomissements, l'oppression, la toux, éveillant sans cesse le malade par suite de l'excitation transmise au cerveau, le privent d'un sommeil d'autant plus nécessaire que le sujet est plus affaibli.

L'insomnie est un des phénomènes les plus constants de la fièvre typhoïde. S'il n'y a pas privation complète de sommeil, l'assoupissement léger cède au moindre bruit, et si le sommeil arrive, constamment troublé par des rêvasseries, il n'est point réparateur. Comme le fait observer Niemeyer, il n'est pas prouvé que le cerveau s'hyperémie dans les fièvres; mais s'il n'existe pas de stase sanguine, du moins s'opère-t-il par l'augmentation d'action du cœur, selon Cl. Bernard (2) par l'accroissement de la chaleur produite, une accélération de la circulation qui suffit déjà pour maintenir l'excitation du cerveau. Un autre élément du trouble encéphalique peut consister dans l'altération du sang.

Sigmund (3) a signalé des cas d'insomnie rebelle dans la syphilis à l'état chronique, sans manifestation locale, actuel-

(1) *Annales médico-psychologiq.*, juillet 1857, p. 384.

(2) « La fièvre n'est que l'exagération des phénomènes physiologiques de combustion, par l'excitation des nerfs qui régissent cet ordre de phénomènes (Leçons sur la chaleur animale, 1876, p. 445).

(3) Œster. Zeitschrift f. pract. Heilkunde, 11, 41, 1856.

lement existante, en dehors de la céphalée nocturne et des douleurs ostéocopes qui troublent souvent le sommeil ; le mercure aurait triomphé de cette insomnie. Peut-on admettre qu'elle était due à l'irritation directe que le sang altéré exerce sur les tissus nerveux? Les syphilitiques rentrent dans la classe des anémiques, ce qu'indique déjà leur teint spécial.

La privation de sommeil est un phénomène à peu près constant dans le *delirium tremens*.

Un cas particulier d'insomnie est celui qui est présenté par les anémiques, les chlorotiques, et généralement par les individus dont le sang est appauvri, comme à la suite d'hémorrhagies abondantes. Sous l'influence d'une nutrition insuffisante, il se produit une exagération maladive de la sensibilité. Faut-il admettre avec Hammond, que malgré l'anémie générale il existe dans ces cas une congestion relative de l'encéphale qui dépendrait de l'atonie des vaisseaux? Nous ne sachions pas que l'habile observateur ait démontré le fait expérimentalement. L'axiome hippocratique « Sanguis temperator nervorum » est toujours vrai ; quand le liquide nourricier n'a plus sa constitution normale, le système nerveux a perdu son milieu physiologique ; il peut présenter alors des phénomènes d'excitation anormale prolongée, sa nutrition étant tout aussi troublée qu'elle l'est par une circulation trop rapide, qui empêche l'échange régulier des matériaux.

Je ne m'arrêterai pas à décrire les formes diverses de l'insomnie ; comme le sommeil, elle a ses degrés, depuis celui où l'on ne fait que sommeiller, celui où sans manquer de profondeur, le sommeil est trop tôt interrompu, comme chez les vieillards, jusqu'à l'insomnie complète, qui vous laisse dans un état d'alourdissement du corps et de l'esprit, de véritable abattement. Il existe une insomnie partielle ; elle se présente dans le cas où pendant le sommeil un certain nombre de cellules, celles qui président aux phénomènes intellectuels, restent en activité de manière, par exemple, à élucider un problème qui nous a occupés dans l'état de veille. On a distingué l'insomnie passagère et l'insomnie chronique, cette dernière bien plus difficile à combattre.

Au point de vue du pronostic, on comprend combien la nutrition générale, et celle du cerveau en particulier, doit souffrir d'une privation prolongée de sommeil ; nous avons dit que, chez les sujets prédisposés, elle concourt à déterminer l'aliénation mentale. Les effets en sont plus funestes lorsqu'elle est artificielle que quand elle résulte d'une maladie. Tandis que les maniaques, le savant absorbé par la poursuite d'un problème, ou encore la jeune fille hystérique, peuvent sans conséquence immédiate fâcheuse supporter une insomnie de plusieurs semaines, on connaît le fait du Chinois de Josat condamné, pour avoir assassiné sa femme, à mourir par privation de sommeil ; il ne vécut que dix-neuf jours, demandant comme grâce, dès la fin de la première semaine, qu'on mît fin à son supplice par la strangulation. Chez les individus, certes bien différents entre eux, que nous avons réunis dans le groupe précédent, il existe une condition qui les soustrait au danger de l'insomnie : c'est l'excitation anormale des cellules nerveuses, dont la réparation s'opère plus ou moins complètement malgré la veille.

Copeman (1) signale l'insomnie pendant les premiers jours qui suivent l'accouchement comme un avant-coureur certain de fièvre puerpérale ; elle est due sans doute à l'action irritante qu'exerce sur les éléments nerveux un sang déjà altéré. Enfin le retour du sommeil dans les maladies est d'un pronostic favorable. Hippocrate a dit (2) que le sommeil profond et sans trouble présageait une crise sûre ; c'est par là que s'annonce une convalescence franche.

(La suite au prochain numéro.)

(1) Illustrat. of puerperal feber. London, 1860.
(2) Prénotions de Cos, trad. Daremberg, chap. I, p. 151.

LE COUDE ET LA ROTATION DE LA MAIN

Par le Dr LECOMTE,
Médecin principal de l'armée,
Agrégé libre du Val-de-Grâce.

Considérations préliminaires.

Les lecteurs des *Archives générales de médecine* ont peut-être gardé le souvenir d'une étude, que nous avons publiée dans le numéro du mois d'août 1874, sous le titre : *Essai de physiologie mécanique, du mouvement de rotation de la main.* Après avoir conclu que le mouvement de rotation de la main, avec ses modes si divers, était un des plus curieux et un des moins connus de la machine humaine, nous terminions ainsi cette étude. « La théorie générale des fonctions mécaniques de la main est encore à faire. Ceux qui entreprendront un jour cette synthèse physiologique, trouveront dans notre travail des renseignements qui ne leur paraîtront peut-être ni sans intérêt ni sans utilité. »

Nous apportons au même sujet une nouvelle contribution, ou plutôt nous désirons présenter le tableau complet d'une question, dont notre précédent essai de physiologie mécanique n'est en réalité qu'une simple esquisse. Le travail que nous publions aujourd'hui est divisé en deux parties. 1° La première est consacrée à l'exposition de vues presque entièrement originales sur la physiologie des mouvements du coude. Le rôle de cette remarquable articulation a été méconnu jusqu'ici, il est si intimement lié aux fonctions de la main, que son étude nous a paru être la préface obligée de tout travail d'ensemble, sur le merveilleux mécanisme de la rotation manuelle. 2° Dans la seconde partie, nous réviserons les propositions que nous avons formulées dans notre premier mémoire, nous y ajouterons de nouveaux aperçus physiologiques qu'une étude plus approfondie du sujet nous a révélés. Nous aurons de plus à rechercher, ce que nous n'avons pas fait, ce que personne n'a fait

encore, les différences essentielles qui séparent la pronation de la supination. Dans nos propositions antérieures de physiologie mécanique, nous n'avons établi que *les caractères généraux* de la rotation de la main, s'appliquant également à ses deux formes opposées, la pronation et la supination. Il est très-important de déterminer aussi les *caractères distinctifs* de ces deux formes. Hâtons-nous de dire qu'il ne s'agit pas ici de ces phénomènes d'apparence grossière, qui servent à définir habituellement la pronation et la supination, mais de caractères différentiels, tirés de l'analyse intime du mécanisme producteur de ces mouvements. Que si on était tenté d'accueillir ce travail, et principalement nos recherches sur le coude, avec quelque surprise et non moins d'indifférence, nous nous permettrions de faire observer, que limité aux notions simples et élémentaires, admises et enseignées partout, le sujet qui va nous occuper serait assurément très-mince et digne de bien peu d'attention. Mais ces notions sont pour nous tout à fait incomplètes et inexactes et nous avons entrepris la tâche de combler quelques-unes des nombreuses lacunes qui existent dans une importante question de physiologie, incontestablement trop négligée.

Caractériser exclusivement la main de l'homme par l'opposition du pouce, comme on le fait aujourd'hui, en ne lui attribuant d'après une vieille et singulière erreur, qu'un mouvement de rotation autour d'un axe toujours le même, le cubitus, et en représentant le coude comme une articulation serrée, avec un mouvement unique de flexion-extension dans un plan déterminé, c'est, nous n'hésitons pas à le dire, méconnaître les plus précieuses aptitudes fonctionnelles de cet admirable organe, c'est faire descendre le membre supérieur chez l'homme au rang du moins imparfait des appareils prothétiques. Comment d'ailleurs ne pas signaler ici un contraste difficilement explicable? Tandis que les fonctions mécaniques des membres inférieurs sont l'objet de longues et sérieuses études, non-seulement dans les traités généraux de physiologie, mais dans les ouvrages spéciaux sur les différents modes de progression chez l'homme et les animaux, on ne trouve sur la physiologie de la main et du membre supérieur, que des données éparses et manifeste-

ment incomplètes. Certes, il y a là vis-à-vis d'une importante question de physiologie, un oubli ou une indifférence, que rien ne saurait justifier. Un auteur célèbre, qui ne se pique pas d'un excès d'enthousiasme pour les origines de l'homme et la supériorité de son organisation n'a-t-il pas écrit cette phrase remarquable? « L'homme n'aurait jamais atteint sa position dominante dans le monde sans l'usage de ses mains, instruments si admirablement appropriés à sa volonté » (1). Il est permis d'espérer, que l'étude de ces intruments, *si admirablement appropriés* à la volonté humaine, éveillera un jour l'intérêt qu'il serait injuste de lui refuser, intérêt qui sera notre légitime excuse, lorsque dans la suite de ce travail, nous entrerons dans des détails quelquefois arides, mais toujours nécessaires.

Aux considérations préliminaires, que nous venons d'exposer et qui sont relatives à l'*objet* et à l'*intérêt* de notre travail, il nous paraît essentiel d'en ajouter d'autres ayant trait à *la méthode* que nous avons suivie, et qui n'est pas celle de la plupart de nos devanciers.

Les fonctions des articulations et des muscles sont souvent étudiées d'une manière beaucoup trop sommaire dans les traités généraux de physiologie; quelquefois même elles ne le sont pas du tout. Il semble que ce soin ait été laissé aux anatomistes, qui font suivre la description de ces organes d'une appréciation fonctionnelle plus ou moins succincte, exclusivement fondée sur l'expérimentation cadavérique. Or la physiologie des mouvements, étudiée sur le cadavre, conduit infailliblement à d'étranges erreurs ou à de capitales omissions, tant il est difficile, impossible même de reproduire après la mort les mouvements normaux de l'être vivant. L'impuissance de la faradisation musculaire est non moins frappante dans un grand nombre de cas. Tout le monde connaît les recherches si originales et si fécondes de Duchenne (de Boulogne); les *Archives de medecine* ont eu souvent les prémisses des beaux travaux de l'illustre auteur de l'*Electrisation localisée.* Nous devons dire toutefois que le plus souvent il n'est pas possible de fonder

(1) Darwin. La descendance de l'homme et la sélection sexuelle, t. I, p. 151 (traduction Moulinié).

sur cette méthode de l'électrisation localisée (1), la physiologie vraie des mouvements. On peut aller plus loin, et affirmer avec raison, qu'en faradisant isolément un muscle, on s'expose à méconnaître en tout ou en partie son rôle véritable. Tel mouvement simple en apparence, exige pour sa production l'action combinée et harmonique de plusieurs muscles. Bref l'expérimentateur courra grand risque de s'égarer, s'il a recours à une méthode, qui ne tienne pas un compte suffisant de cette importante et inimitable fonction qui domine toute la physiologie de nos mouvements ; nous avons nommé *la synergie musculaire.*

Il n'existe, selon nous, pour la détermination des mouvements du corps humain qu'une seule méthode vraiment rationnelle et scientifique, parce qu'elle repose sur ce grand fait de la synergie musculaire, c'est celle que nous avons suivie et qui paraît si simple et si naturelle qu'on a peine à s'expliquer qu'elle n'ait pas été généralement adoptée. *Observer sur le vivant, ou mieux encore sur soi-même, les mouvements normaux, physiologiques, et les décrire, tels qu'on les a observés, telle est pour nous la méthode qu'il faut préférer.* Il sera permis sans doute d'essayer de reproduire ces mouvements par les procédés vulgaires de l'expérimentation cadavérique ou par la faradisation musculaire, mais si cette tentative est vaine, c'est l'insuffisance seule des moyens employés qu'il faudra accuser, en se gardant bien de contester les résultats d'une observation attentive et rigoureuse.

C'est parce qu'on s'est presque toujours écarté de ces principes (2), que la physiologie de la main et du membre supérieur

(1) Nous verrons plus loin qu'en cherchant à élucider la question de physiologie que nous étudions, Duchenne (de Boulogne) a eu recours à l'électrisation localisée et à l'expérimentation cadavérique, et que les résultats qu'il a obtenus, intéressants à connaître, sont toutefois très-incomplets.

(2) Ces principes n'ont pas toujours été méconnus. La méthode graphique, à l'aide d'appareils plus ou moins compliqués, enregistre réellement les mouvements produits pendant l'action synergique et physiologique des muscles. Assurément on pouvait l'appliquer à l'étude de notre sujet, comme on l'a fait pour celle de la locomotion chez l'homme et chez les animaux. Il nous a paru néanmoins que l'observation directe, sur soi-même, était une méthode suffisamment rigoureuse et d'ailleurs accessible à tous, pour l'analyse physiologique des phénomènes mécaniques du membre supérieur et de la main, ce qui ne nous

chez l'homme est si imparfaitement connue, et que nous allons pouvoir constater de si grandes différences entre la théorie actuellement très-incomplète des mouvements du coude, et le rôle physiologique complexe et multiple, que nous croyons devoir reconnaître à cette articulation, un des rouages les plus remarquables de la machine humaine.

PREMIÈRE PARTIE.

VUES NOUVELLES SUR LA PHYSIOLOGIE DU COUDE.

Nous rappellerons d'abord la physiologie actuelle du coude, la théorie mécanique élémentaire, mais si peu vraie, si peu scientifique de cette articulation, telle qu'elle est enseignée partout ; puis, nous lui opposerons un mécanisme physiologique singulièrement différent, beaucoup plus large, et selon nous le seul conforme à la réalité et à l'observation.

A. — *Physiologie actuelle du coude.*

On peut interroger les écrits les plus anciens, comme les plus modernes, partout on trouvera la même manière d'envisager les mouvements du coude ; elle est caractérisée par des expressions fort significatives. Le coude est un *ginglyme parfait* (de γίγγλυμος, charnière), un *ginglyme angulaire parfait*, *une véritable charnière*. *L'engrenage*, *l'engrènement*, *l'emboîtement réciproque*, des surfaces articulaires, sont des termes qui reproduisent toujours la même idée.

On a dit aussi que l'articulation huméro-cubitale pouvait être représentée *par un cylindre plein*, *roulant sur un cylindre creux*. De là à ne reconnaître au coude qu'un seul mouvement, mouvement de flexion et d'extension dans un plan unique et déterminé, il n'y avait qu'un pas ; la conclusion était toute naturelle, et on la trouve ainsi formulée et généralisée par M. Marey : « Tout le monde sait, dit-il, que si le mouvement arti-

à pas empêché d'avoir recours quelquefois à des procédés expérimentaux, réalisant avec une très-grande simplicité, la précision et la certitude des appareils graphiques.

culaire ne se produit que dans une seule direction, les surfaces n'auront de courbure que dans un sens, telles sont les surfaces trochléennes dont l'articulation du coude et les condyles de la mâchoire sont des exemples » (1).

Les comparaisons qui précèdent, à notre sens, ne dérivent que d'une ressemblance grossière, disons plus, d'une assimilation absolument fausse. Dans l'ordre physique, un instrument qui ressemblerait au coude, serait une charnière disloquée et hors d'usage ; et si le coude était un vrai ginglyme, une charnière, il serait dépourvu de cette variété de mouvements très-réels, très-physiologiques, très-remarquables que nous analyserons plus loin, et dont la disparition frapperait le membre supérieur et la main d'une infirmité radicale. L'examen attentif des parties opposées de l'articulation huméro-cubitale, loin de montrer en effet une courbure dans un seul sens, ou des plans droits ou obliques nettement définis, fait reconnaître au contraire des surfaces courbes, inclinées, évidées en différents sens, et indiquant manifestement une adaptation à une série de mouvements très-variés. Nous reviendrons plus loin sur cette configuration spéciale.

Quoi qu'il en soit, un mouvement d'extension et de flexion (2) dans un même plan de direction, telle a été de tout temps, et telle est encore la physiologie mécanique du coude, fondée sur deux causes d'erreur qu'un bonne méthode scientifique nous permettra d'éviter. 1° La comparaison forcée et inexacte du coude avec une charnière, comparaison qu'on peut conserver pour les besoins de la description anatomique, mais dont on ne peut continuer, sous peine des plus graves mécomptes, de déduire le mécanisme physiologique du coude. 2° L'expérimentation cadavérique, donnant des résultats qui concordent à merveille avec la théorie de la charnière, mais qui sont incomplets et erronés, parce qu'il est très-difficile sinon impossible de reproduire, sur le cadavre, tous les mouvements, vrais,

(1) Marey. La machine animale, p. 96.

(2) M. le professeur Sappey a décrit aussi un mouvement de latéralité, qui n'est pas généralement admis, et qui ne nous semble pas pouvoir être observé sur le vivant.

physiologiques du coude, tels qu'ils seront exposés dans le cours de ce travail.

B. — *Physiologie nouvelle du coude.*

Nous plaçons en face de cette théorie si simple assurément, mais manifestement insuffisante, la classification vraiment scientifique des mouvements du coude, mouvements remarquables par leur variété, plus encore que par leur étendue.

Le coude possède :

1° « Des mouvements variés de flexion et d'extension; »

2° « Un mouvement de fronde (ou de circumduction) variant soit par l'étendue, soit par la représentation graphique; »

3° « Des mouvements de torsion spiroïde, liés intimement aux divers modes de rotation de la main. Ces mouvements sont si fréquents qu'ils contribuent à maintenir le coude dans un état d'incessante mobilité » (1).

Nous ne saurions nous le dissimuler, la description de ces mouvements n'est pas exempte d'une certaine aridité; mais toute vérité scientifique nouvelle ne porte-t-elle pas en elle-même un attrait suffisant? Quant au contrôle expérimental il est accessible à tous, chacun pouvant reproduire et observer sur lui-même, les mouvements que nous allons analyser. Il n'est pas inutile de remarquer toutefois que cette vérification, *cette auto-observation physiologique*, n'est pas aussi facile qu'on pourrait le croire. Il faut un sérieux effort d'attention, et nous avons vu plus d'un observateur hésiter quelque temps à reconnaître les divers modes de rotation de la main. Est-ce défaut d'habitude dans ce genre d'observation? Est-ce défiance naturelle, en présence de la révélation inattendue de faits qui se produisent à chaque instant, qu'on aurait pu constater tant de fois, et qui, une fois constatés, semblent naturels, simples et presque vulgaires? On peut faire remarquer en outre, que si la volonté commande le mouvement, cette fonction cérébrale n'implique nullement la connaissance des agents musculaires,

(1) Cette assertion peut paraître exagérée, mais elle sera amplement justifiée plus tard.

de leur mode d'action, de leurs synergies ; nous sommes inconscients en un mot des intermédiaires physiologiques entre la volonté et les phénomènes quelle produit.

Quoi qu'il en soit de ces considérations, auxquelles il serait possible d'en ajouter d'autres, il est élair qu'il faut apporter à la constatation et à l'analyse les mouvements de la machine humaine, observés sur soi-même, un esprit réfléchi, très-attentif et nullement prévenu :

I. — *Mouvements variés de flexion et d'extension.* Les auteurs n'ont admis jusqu'ici qu'un seul mode de flexion et d'extension, et ils en ont déterminé le plan de direction, qui serait oblique de dehors en dedans et d'arrière en avant en raison des dispositions anatomiques suivantes: 1° l'obliquité de dehors en dedans de la trochlée humérale ; 2° la position du diamètre bicondylien huméral oblique en dedans et en arrière. Quelques anatomistes ont d'un autre côté avancé que la flexion était limitée par la rencontre de l'avant-bras et du bras, ce qui semblerait indiquer une autre ligne de direction.

En réalité le mouvement de flexion et d'extension du coude est varié et multiple. Il est facile de le constater sur soi-même par un procédé expérimental fort simple. On place le membre supérieur observé (le droit par exemple) entièrement nu, en face d'une glace ; puis immobilisant le bras, soit en l'appliquant fortement contre le thorax, soit en le saisissant énergiquement avec la main gauche au-dessus du coude, on fait exécuter à l'avant-bras, la flexion et l'extension, dans toutes les directions angulaires possibles. Pour arriver à une détermination plus précise des divers plans de direction, nous conseillons de tenir, dans la main droite, un couteau à papier, placé de champ dans le prolongement de l'avant-bras.

L'observation démontre clairement qu'on peut produire par le fait de la volonté et sans effort une série de mouvements en dedans et même en dehors de la ligne médiane du bras. La flexion externe ou en dehors de cette ligne est bornée, mais elle est très-réelle. La flexion interne a un champ beaucoup plus étendu, et la main peut prendre des positions successives

qui la rapprochent du sternum et la portent au delà jusque vers l'épaule du côté opposé.

On peut s'étonner, non sans quelque raison, que ces faits d'observation n'aient pas frappé l'attention de nos devanciers, car ils sont du petit nombre de ceux que les procédés d'une expérimentation très-simple suffisent à mettre en évidence, et parce que l'intégrité de ces mouvements est tout à fait nécessaire à l'exercice régulier des fonctions mécaniques, dévolues au membre supérieur. C'est de ces mouvements quelquefois seuls, mais le plus souvent alliés, il est vrai, à d'autres mouvements que la main humaine tient le pouvoir, en étendant sa sphère d'action, d'atteindre et d'explorer les diverses régions de la surface du corps.

De même que la flexion, l'extension n'est pas bornée à un mouvement s'opérant dans un seul et même plan; elle peut se produire soit en dehors soit en dedans, suivant plusieurs lignes de direction. Nous n'insisterons pas sur ces faits dont le contrôle est aisé; nous terminerons seulement par cette remarque, que l'extension est plus limitée en dedans qu'en dehors, ce qui est et doit être le contraire pour la flexion.

Après cet exposé des mouvements de flexion et d'extension du coude, considérés en eux-mêmes, il faut aborder l'étude du système musculaire (1) qui leur est afférent. Les muscles fléchisseurs et extenseurs de l'avant-bras sont bien connus; mais ce qui l'est moins c'est leur rôle véritable, c'est la relation physiologique entre ces muscles et les mouvements variés du coude. Le triceps brachial a trois chefs contractiles, un médian, un externe et un troisième interne. En avant, le biceps n'a que deux portions distinctes supérieurement, sa longue et sa courte portion, mais en réalité, il constitue avec le brachial antérieur

(1) Il importe de bien déterminer la nature et la variété des mouvements d'un appareil organique, avant de rechercher le rôle des muscles qui président à ces mouvements. C'est la voie la plus sûre, selon nous, pour arriver à la notion exacte de la physiologie musculaire. En mécanique, on ne procède pas autrement. Cette science se divise, comme on le sait, en deux branches, la *cinématique*, (*cinéma*, mouvement) qui étudie les mouvements en eux-mêmes, indépendamment des forces qui les produisent, et la *dynamique*, qui est l'étude même de ces forces productrices.

une sorte de muscle tricipital. Au point de vue physiologique, dynamique, il existe en avant et en arrière, dans le sens de la flexion comme dans celui de l'extension, deux groupes de faisceaux musculaires, très-comparables, composés et disposés pour fléchir et étendre l'avant-bras, dans les diverses directions que nous avons signalées plus haut (1).

II. *Mouvement de fronde du coude.* — Le mécanisme physiologique du coude nous offre un mouvement qui, pour avoir été de tous points méconnu, n'en est ni moins réel, ni moins remarquable. En thèse générale, ce mouvement n'est pas spécial au coude ; et au chapitre des articulations orbiculaires, il est décrit sous le nom de mouvement de circumduction. Nous demandons qu'il nous soit permis de conserver une dénomination très-appropriée à notre sujet, car bien qu'un mouvement analogue puisse se voir au poignet et à l'épaule ; lorsque la main armée d'une fronde la fait tourner plus ou moins rapidement, c'est l'articulation du coude qui est réellement le centre, le pivot mobile du mouvement.

Le mouvement de fronde ne présente dans son étude, ni dans sa reproduction expérimentale, aucune cause d'erreur. Une seule condition suffit pour se mettre à l'abri de toute illusion, c'est l'immobilisation du bras par un des moyens que nous avons indiqués plus haut (2). Mieux familiarisé avec l'observation

(1) Quant au muscle long supinateur, qui est manifestement fléchisseur, il nous paraît être comme un muscle de renfort, venant en aide à un mouvement physiologique, mais un peu forcé, la flexion externe à sa dernière limite.

(2) Voici un des meilleurs moyens d'immobiliser le bras : Étant couché en décubitus dorsal, on applique la face postérieure du bras droit, sur un plan horizontal ; et on l'y maintient avec la main gauche posée à plat. L'avant-bras droit relevé, exécute librement les mouvements de flexion-extension, et de fronde du coude.

Nous n'aimons pas faire immobiliser le bras, par les mains d'un aide, dont la compression trop forte, peut gêner l'action des muscles moteurs. Ajoutons que l'immobilisation du bras, *d'une manière absolue*, est difficile parce que les deux articulations de l'épaule et du coude se trouvent toutes deux comprises entre les points d'attache extrêmes des muscles biceps et triceps. Mais les légers glissements qui pourraient se produire, dans les expériences, entre les surfaces scapulo-humérales, sont ici sans influence sur les mouvements du coude, fort distincts en eux-mêmes.

de ce mouvement on le constatera aisément, sans cette précaution, lorsqu'il sera associé au jeu complexe des autres articulations du membre supérieur. On doit se le représenter d'ailleurs comme un mouvement composé, où l'avant-bras passe successivement par les stades et les formes diverses d'extension et de flexion, en traçant une surface conique, dont le sommet est au coude (pivot mobile du mouvement) et dont la base est décrite par la main.

Dans la théorie du coude-charnière, qui n'admettait qu'un mouvement de flexion-extension dans un plan unique, il n'était pas possible d'arriver à la conception du mouvement de fronde, il fallait, comme nous l'avons fait, établir préalablement l'existence des formes variées de flexion et d'extension huméro-cubitale, dont ce mouvement est l'assemblage physiologique. Le mouvement de fronde du coude intervient fréquemment dans les actes mécaniques de la main et du membre supérieur, notamment dans ceux qui consistent à faire tourner la roue, ou à accomplir toute manœuvre analogue. Il est de plus très-variable. La main peut décrire en effet des circonférences ou des ellipses, circonférences dont le rayon est plus ou moins grand, ellipses dont le grand axe peut affecter des positions et des dimensions différentes.

Il est facile, en immobilisant volontairement le poignet et le coude, de tracer sur un tableau, avec la main armée d'un morceau de craie, toutes les formes du mouvement de fronde, s'effectuant uniquement dans l'articulation du coude. Rien n'est plus simple que d'exécuter cette véritable représentation graphique, qui est assurément très-démonstrative. Les muscles qui président à ce mouvement nous sont connus; ce sont les extenseurs et les fléchisseurs; mais leur action harmonique et synergique est ici nécessaire. C'est d'ailleurs là un de ces mouvements physiologiques dont il est fort difficile d'imiter toutes les variétés, soit sur le cadavre à l'aide d'impulsions mécaniques, communiquées aux leviers osseux, soit sur le vivant par l'excitation faradique portée sur les agents musculaires.

III. *Mouvements de torsion spiroïde du coude.* — Ces mouvements sont très-réels et physiologiquement très-importants. Bien que le champ de leur parcours soit très-peu étendu, ils sont très-variés, et si fréquents, qu'ils contribuent à maintenir le coude dans un état d'incessante mobilité. La première indication, très-sommaire d'ailleurs de ces mouvements, se trouve dans notre précédent mémoire sur la physiologie de la main. La description qui va suivre est notre œuvre toute personnelle.

Mais que faut-il entendre par mouvements de torsion spiroïde du coude? Ce sont les mouvements de cette articulation, dont le jeu combiné avec celui des deux articulations radio-cubitales, détermine les caractères généraux de la rotation de la main, aussi bien que les caractères distinctifs des deux formes opposées de cette rotation, la pronation et la supination. Cette définition sera complétée plus loin par des éléments nouveaux, puisés dans l'étude analytique des déplacements des extrémités articulaires. Autour de la région du coude, se groupent deux articulations, celle du coude proprement dite et l'articulation radio-cubitale supérieure. Celle-ci faisant partie avec l'articulation radio-cubitale inférieure d'un petit système syndesmologique, dont nous devons étudier plus tard le rôle spécial, nous n'avons pour le moment qu'à envisager l'articulation du coude. Nous y trouvons le cubitus, s'articulant par son crochet sigmoïdien avec la trochlée humérale et la cupule radiale avec le condyle huméral. Le problème consiste en réalité à déterminer les mouvements de l'extrémité supérieure du cubitus et ceux de la petite tête du radius dans les deux formes opposées, et dans les modes variés de la rotation de la main, créés par le déplacement de l'axe de cette rotation.

a. *Extrémité supérieure ou olécrânienne du cubitus.* — Vicq d'Azyr, le premier, a signalé un léger déplacement de l'olécrâne dans la pronation et la supination. Duchenne (de Boulogne) a étudié expérimentalement cette question sur le cadavre, en imprimant à l'extrémité inférieure du cubitus, à l'aide d'une tige métallique qu'il y avait enfoncée, des mouvements d'arc de cercle dans le sens de la supination et de la pronation. Voici

les phénomènes tels qu'ils ont été observés et décrits par l'expérimentateur. « Dans cette expérience, lorsque la main était au plus haut degré de supination, je lui ai imprimé lentement un mouvement de pronation, j'ai constaté que le cubitus exécutait dans son articulation avec l'humérus : 1° un mouvement d'extension, pendant le premier tiers du quart de cercle décrit par son extrémité inférieure; 2° un petit mouvement d'inclinaison latérale de dedans en dehors pendant son tiers moyen; 3° un mouvement de flexion pendant son dernier tiers. Lorsque la main était arrivée à son plus haut degré de pronation, je l'ai ramenée en supination, alors l'extrémité inférieure du cubitus a décrit, dans un sens opposé, une nouvelle courbe résultant ainsi de la succession et de la combinaison des trois mêmes mouvements dans l'articulation cubito-humérale, d'extension pendant le premier tiers d'inclinaison latérale de dehors en dedans pendant le second tiers, et de flexion pendant le dernier tiers. » (1). On peut, ce nous semble, exprimer en termes plus simples les mouvements de l'extrémité supérieure du cubitus, décrits par Duchenne (de Boulogne). Un corps qui prend dans l'espace trois positions successives, doit parcourir soit une ligne brisée soit une ligne courbe. Il est manifeste qu'ici ce ne peut être qu'une ligne courbe, et qu'il s'agit en réalité d'un mouvement tournant, d'une torsion soit en dehors soit en dedans. En résumé, par l'expérience qui précède, on a imprimé à l'olécrâne un mouvement de torsion, de dedans en dehors, vers l'épicondyle dans la pronation ; un mouvement de torsion de dehors en dedans, vers l'épitrochlée, dans la supination.

Il y a une parcelle mais seulement une parcelle de vérité dans l'opinion de Duchenne (de Boulogne). On ne pouvait en attendre plus de l'expérimentation cadavérique qui, impuissante à reproduire le mécanisme de la rotation de la main, soit dans son ensemble même, soit dans la série de ses modes si variés, ne pouvait favoriser l'analyse complète des mouvements qui s'y rattachent.

Pour résoudre le problème, nous sommes resté fidèle à la vé-

(1) Physiologie des mouvements, pages 132, 133.

ritable méthode scientifique, qui consiste à observer les mouvements physiologiques sur le vivant, ou mieux quand cela est possible, sur soi-même. Cette méthode est excellente en principe; l'observateur, en outre, peut répéter l'expérience, et la varier autant qu'il le veut. Néanmoins l'application — nous devons le dire surtout ici — n'est pas aussi facile, aussi exempte de tâtonnements, d'hésitations, d'erreurs même qu'on serait porté à l'imaginer. Aussi recommandons-nous de ne point s'écarter du procédé, que nous avons mis en usage, et que nous allons exposer.

Le bras gauche, sujet de l'observation, est présenté nu, l'avant-bras légèrement fléchi en face d'une glace; le regard de l'observateur pourra suivre les mouvements physiologiques produits volontairement, pendant que sa main droite sera mise en mesure de les constater par le toucher. Les quatre derniers doigts de cette main sont appliqués au-dessous du sommet de l'olécrâne gauche, sur le bord postérieur du cubitus, non par leurs extrémités, mais par leurs pulpes digitales posées à plat, ce qui nous paraît utile pour avoir une perception bien nette et bien précise. Ceci étant donné, on fait exécuter à la main gauche la pronation et la supination, avec les modes variés de rotation dus à la transposition de l'axe; et on note avec soin, dans les cas divers, les mouvements de l'extrémité olécrânienne du cubitus. Pour que cette observation soit rigoureuse, il faut avoir des points de repère fixes, qui sont ici tangibles et visibles. C'est: 1° l'épicondyle, 2° l'épitrochlée, 3° une ligne qui réunit l'épicondyle et l'épitrochlée, et qui peut être figurée par un fil circulaire en caoutchouc, passant sur ces deux éminences osseuses. Nous conseillons, en outre, de produire d'abord avec la main gauche le mode de rotation autour du pouce, comme axe, c'est-à-dire celui où le cubitus décrit ses mouvements avec la plus grande amplitude. Telles sont les conditions du procédé expérimental. Voici d'abord les résultats constatés. On sent

(1) Les pulpes digitales doivent être maintenues parfaitement immobiles pendant la rotation de l'avant-bras. Il y a en outre un certain degré de pression, qui permet de mieux apprécier la locomotion des os, et qu'on acquiert aisément, avec un peu d'attention.

très-bien que l'extrémité supérieure du cubitus effectue dans la pronation un mouvement de torsion qui le porte en dehors vers l'épicondyle, de torsion externe en un mot, et dans la supination, un mouvement de torsion, en dedans vers l'épitrochlée, c'est-à-dire de torsion interne. Mais le phénomène n'est pas aussi simple; l'analyse expérimentale doit aller beaucoup plus loin, avec l'aide d'une autre expérience d'auto-observation physiologique. L'avant-bras gauche légèrement fléchi, et pendant au devant du corps, on dispose les doigts de la main exploratrice (main droite), de telle sorte que l'indicateur soit placé à plat et en travers, au-dessus du sommet de l'olécrâne gauche et le médius exactement au-dessous. La pointe olécrânienne est ainsi logée dans l'interstice des deux doigts, qui sont parallèlement placés et rapprochés presque au contact par leurs faces latérales. Si alors on fait exécuter des mouvements de rotation à l'avant-bras gauche, on note que dans la pronation, le sommet olécrânien non-seulement se porte en dedans, mais aussi en haut, où il vient se mettre juste en face du doigt indicateur, en cessant tout rapport avec le médius ; que dans la supination il se porte non-seulement en dedans mais en même temps en bas, n'ayant plus de rapport qu'avec le médius seul (1). Ainsi se trouve clairement démontré ce fait que « *l'olécrâne s'élève dans la pronation, et s'abaisse dans la supination, que dans le premier cas, l'avant-bras se raccourcit, et qu'il s'allonge dans le second.* Dans le cours de ce travail nous établirons, par une mensuration rigoureuse, la réalité et le degré de cet allongement et de ce raccourcissement. Actuellement, nous devons résumer les résultats des expériences précédentes, d'où nous pouvons légitimement conclure que, « *l'extrémité supérieure du cubitus, exécute bien un mouvement de torsion spiroïde dans la rotation de la main; que ce mouvement de torsion spiroïde est externe et ascendant dans la pronation; et interne et descendant dans la supination.* »

Pour éviter toute confusion, nous rappellerons que nous

(1) Pour se mettre à l'abri de toute erreur dans cette expérience, il importe, comme nous l'avons dit, qu'elle soit faite, sur le coude à nu, et sans l'interposition du plus léger vêtement. Il faut de plus que le bras soit immobilisé.

avons supposé l'avant-bras légèrement fléchi et pendant au devant du corps. Si on imaginait la flexion à angle droit, et l'avant-bras horizontal, ou encore la flexion complète et la main relevée, la nature du mouvement resterait la même, mais on conçoit que quelques-uns des termes dont nous nous sommes servi, *ascendant*, *descendant*, devraient être changés. Sous le bénéfice de cette explication, nous continuerons à employer les mêmes expressions.

Il ne nous suffit pas d'avoir expérimentalement démontré que l'extrémité olécrânienne du cubitus décrivait un mouvement de torsion spiroïde ascendant externe dans la pronation, et de torsion spiroïde descendant interne dans la supination ; il nous reste à déterminer ce qu'il advient dans chacune des deux formes opposées de la rotation, lorsque le mode de rotation varie avec le déplacement de l'axe. Dans la première des deux expériences rapportées plus haut, nous avons étudié la torsion spiroïde de l'extrémité supérieure du cubitus, en faisant passer l'axe de la rotation de la main par le pouce. Si nous recommençons cette même expérience, en déplaçant volontairement cet axe de dehors en dedans, et en le faisant passer successivement par chaque doigt, nous reconnaîtrons aisément que le mouvement de torsion spiroïde, sans perdre les caractères que nous lui avons assignés, sans changer de nature, diminue d'amplitude, au fur et à mesure que l'axe de la rotation se rapproche du bord interne de la main et du doigt auriculaire. Si on opérait d'une façon inverse, on verrait l'amplitude du mouvement spiroïde, croître progressivement avec la transposition de l'axe de rotation, vers le bord externe de la main et vers le pouce.

b. — *Extrémité supérieure du radius, petite tête radiale.* Cette petite tête radiale exécute les mêmes mouvements que l'extrémité supérieure du cubitus, un mouvement de torsion spiroïde ascendant externe dans la pronation, et un mouvement de torsion spiroïde descendant interne dans la supination. Elle est comme entraînée dans l'orbite de l'extrémité olécrânienne. On

peut du reste constater directement les déplacements de la petite tête radiale du coude. Si on applique par exemple l'index et le médius de la main droite, le premier sur l'épicondyle, point de repère fixe, le second sur la petite tête radiale du coude gauche, on perçoit très-bien que dans la pronation la petite tête osseuse se porte en haut et en dehors (et aussi un peu en arrière) en venant déborder l'épicondyle ; et que dans la supination, elle se porte en bas et en dedans.

Si petite que soit l'étendue du mouvement de torsion spiroïde de la tête radiale, l'amplitude de ce mouvement varie aussi avec le déplacement de l'axe de la rotation de la main ; elle a son maximum, quand cet axe passe par le doigt auriculaire, son minimum, lorsqu'il prend la direction du pouce.

En résumé, il existe au coude deux variétés de mouvement de torsion spiroïde, tels que nous les avons définis plus haut. Le mouvement de torsion spiroïde de chaque extrémité supérieure cubitale ou radiale a d'ailleurs une amplitude variable avec le déplacement de l'axe de la rotation de la main. Ce dernier fait est en relation directe avec ce que nous avons observé au poignet, où les extrémités inférieures du cubitus et du radius décrivent des arcs de cercle qui croissent ou décroissent, suivant que l'axe de rotation s'en éloigne ou s'en rapproche.

Dans la deuxième partie de ce mémoire, nous mettrons en cause les muscles rotateurs de la main, qui président aussi aux mouvements de torsion spiroïde du coude. Nous allons terminer l'étude de ces mouvements, par quelques considérations sur l'accommodation des surfaces articulaires du coude, à la série des mouvements variés dont cette articulation est le siége.

Envisagées au point de vue d'une anatomie descriptive minutieuse, les surfaces articulaires humérale et cubitale pourraient donner lieu à une étude fort longue. Nous nous appliquerons seulement à mettre en relief les détails de configuration, qui sont de nature à montrer qu'il n'y a rien en elles qui soit comparable aux parties constituantes d'une véritable char-

nière, et qu'au contraire elles sont adaptées à des mouvements nombreux et variés.

Dans toute charnière, il y a, sur les côtés et au milieu, des faces planes, coupées à pic, très-exactement juxtaposées; et l'emboîtement de tout l'ensemble est si hermétique, si parfait, que l'instrument ne se meut que dans une direction unique et déterminée. On ne voit rien de semblable au coude; les surfaces articulaires sont inclinées, évidées en dehors et en dedans, tour à tour concaves et convexes. Il en résulte des courbes variées et dirigées en sens divers. Nous n'avons certes pas la prétention de soumettre ces courbes à une construction géométrique, ou à un calcul mathématique; mais il nous sera possible de démontrer par une sorte de commentaire descriptif, l'accommodation de l'articulation huméro-cubitale, à une grande diversité de mouvements physiologiques.

Notre examen doit porter presque exclusivement sur la trochlée humérale et sur la surface sigmoïde du crochet olécrano-coronoïdien.

Au-dessus de la trochlée, en avant et en arrière, nous trouvons deux cavités de réception, l'une olécrânienne, l'autre coronoïdienne. Or ces deux cavités ont des dimensions supérieures, à celles des becs apophysaires de l'olécrâne et de la coronoïde, qui peuvent s'y mouvoir assez librement pour permettre l'accomplissement des mouvements spiroïdes que nous avons étudiés. Quant à la trochlée elle-même elle est large, profonde en arrière, et de plus concave d'un côté à l'autre, entre ses bords qui sont minces et presque tranchants. En avant elle est plus étroite, et ses bords sont mousses et convexes. L'aspect de cette trochlée, montre que ni par sa configuration ni par ses dimensions, elle ne peut être comparée à la rainure d'une charnière, et qu'elle est au contraire en rapport avec les facettes sigmoïdiennes, dont nous allons parler, et auxquelles elles offrent, soit d'un même côté, soit dans le sens alterne, des courbes alternativement concaves et convexes, et très-bien adaptées au mécanisme physiologique du coude.

Examinons maintenant la surface sigmoïde du cubitus. Elle

présente une disposition remarquable, qui dans la théorie du coude-charnière, ne trouvait aucune explication logique. Deux lignes ou crêtes peu saillantes, l'une verticale et l'autre horizontale, la subdivisent en quatre facettes, deux olécrâniennes et deux coronoïdiennes. On peut par la pensée associer ces facettes, de manière à avoir 1° des facettes supérieures et inférieures ; 2° des facettes latérales, internes ou externes ; 3° des facettes alternes, qui seront nécessairement de deux ordres. Ce n'est pas sans raison que nous décomposons ainsi la surface humérale. Dans tout glissement interarticulaire, les points de contact entre les surfaces varient, non-seulement avec l'espèce de mouvement, mais avec les divers temps d'un même mouvement. L'existence de facettes multiples est donc très-appropriée à la diversité des mouvements physiologiques du coude (1).

La torsion spiroïde nous paraît particulièrement s'opérer par l'évolution des facettes alternées sur la trochlée. C'est du moins ce qu'il est facile d'observer, lorsque se servant des os du squelette, on cherche à imprimer à l'extrémité supérieure du cubitus un mouvement de torsion spiroïde sur la poulie humérale.

(La suite au prochain numéro.)

DES NÉVROSES DE L'ESTOMAC

Par H. LEBERT,
ancien professeur de Clinique médicale à Zürich et à Breslau.

(Suite.)

3° *De l'hétérophagie inanitive des nègres.* — Heusinger (2) a, l'un des premiers fait connaître cette maladie, dans sa mono-

(1) Il est permis, dès à présent, d'apprécier toute la différence qui sépare les mouvements du coude de ceux de l'épaule. Les mouvements de l'épaule sont uniquement destinés à porter la main au loin, à l'écarter du corps, à augmenter en un mot sa sphère d'action. Mais ils ne contribuent pas en réalité, comme les mouvements du coude, à la perfection physiologique de cet organe. On sait fort bien, que quand ils interviennent dans les actes mécaniques, où entrent en jeu l'adrssse et l'habileté manuelles, ils sont plus nuisibles qu'utiles.

(2) Die sogenannte Geophagie oder tropischs (besser ; Malaria).

graphie sur la géophagie. Il l'attribue essentiellement aux effluves des marais et il la place complètement sous l'influence de la malaria.

Il ne mentionne même pas le fait que la géophagie s'observe presque exclusivement chez les nègres. La description que Hirsch (2) donne de cette affection, dans sa Pathologie historico-géographique, est bien autrement complète et convaincante que celle de Heusinger. Il prouve que l'influence des effluves paludéennes est nulle et manque dans la plupart des contrées dans lesquelles on observe la géophagie. En démontrant ensuite qu'on l'observe exclusivement chez les hommes de couleur, il réfute par cela même l'opinion de l'influence de la malaria; en effet, la race nègre souffre si peu de la fièvre intermittente et des marais, que les esclaves fugitifs se retiraient autrefois dans les marais les plus malsains (Swamps), pour se dérober à la poursuite de leurs maîtres. Hirsch prouve par de nombreux documents que cette maladie a sa cause principale dans l'inanition progressive, suite d'une alimentation mauvaise et insuffisante, et que la chloro-anémie l'accompagne ordinairement. Pour donner au lecteur une idée de la justesse des vues et de la bonne critique de Hirsch, il est nécessaire que je fasse un court extrait de son travail, sur ce sujet.

La maladie débute par une apathie générale, de la lassitude, de la faiblesse, des vertiges, des douleurs dans la tête et les membres. Le malade recherche le calme et la solitude. Parfois survient un mouvement fébrile. Absence complète de l'influence des fièvres intermittentes et de la malaria. La peau des nègres perd son éclat et sa coloration foncée; elle devient rude et froide; les muqueuses oculaire, gingivale, etc., se décolorent. Le pouls, calme et mou pendant le repos, s'accélère sous l'influence de tout mouvement fatigant, et devient même irrégulier; le malade est tourmenté alors par de forts accès de palpitations. Des bruits anémiques s'entendent dans la

(1) Chlorose, als Krankheit aller Laender und Climate, Cassel, 1852.

(2) Handbuch der historich-geographischen Pathologie, Erlangen, 1863, pl. I, p. 558.

région du cœur et dans les vaisseaux du cou. A ces signes s'ajoute bientôt un sentiment de pression, des douleurs brûlantes à l'épigastre, puis le besoin de manger de la terre, surtout marneuse, argileuse et, à son défaut, d'ingérer des substances variées, nauséabondes, parfois même dégoûtantes. L'anorexie alterne avec le besoin frénétique de manger, la constipation avec la diarrhée.

Peu à peu la dyspepsie s'établit; des vomissements se montrent de temps en temps. Ces hommes de couleur, tout apathiques qu'ils sont devenus sous l'action de la maladie, développent souvent beaucoup d'astuce et de persévérance, pour se procurer les objets de leur goût perverti : l'argile, la chaux, du mortier sec, de la craie, du sable. A défaut de ces substances, ils mangent du bois vermoulu, des cendres, des morceaux d'étoffes, du papier, des cheveux, etc. Les sécrétions diminuent de plus en plus; il n'y a que peu d'urines, point de sueurs, les selles sont souvent décolorées.

Les malades s'affaiblissent de plus en plus, ils ont toujours froid; ils recherchent même le soleil brûlant des tropiques; tous les signes de la chloro-anémie atteignent un très-haut degré; la peau devient olivâtre ou d'un jaune brun.

Les mulâtres offrent une coloration d'un gris cendré, les Éthiopiens une peau d'un blanc jaunâtre. De l'oedème survient à la face, aux membres. Le moindre effort provoque de l'anhélation, ou même des accès violents de dyspnée. L'anorexie persiste en même temps que la géophagie augmente et devient un besoin irrésistible, presque une manie. La faiblesse devient extrême, des vomissements fréquents, une diarrhée opiniâtre l'augmentent encore; le malade est condamné à l'immobilité, l'hydropisie se généralise et il succombe épuisé, ou par suite d'une inflammation terminale, dysentérie, pneumonie, etc. Pendant les derniers temps, des ulcères aux membres ne sont pas rares, point sur lequel ont surtout insisté Levacher et Craigie.

La durée jusqu'au terme fatal peut n'être que de quelques semaines; le plus souvent elle est de plusieurs mois, d'une année et au delà. Les malades peuvent guérir, mais ils

sont exposés à des rechutes qui conduisent ordinairement à la mort. La guérison peut toutefois être complète et durable, surtout si les malades sont soustraits à l'influence fâcheuse des causes qui ont occasionné la maladie.

D'après le témoignage unanime de Dons, Felford, Mason, Imray, Noverre, Levacher, Pruner, Segond, Hamont et Rendu, l'ouverture des cadavres montre, dans tous les organes, l'anémie et l'atrophie la plus prononcée, avec infiltration ou épanchement hydropique. Les quelques ecchymoses de l'estomac sont attribuées aux grains de sable ou à quelque autre irritation mécanique; la muqueuse gastro-intestinale est pâle, amincie et molle; les glandes mésentériques sont tuméfiées. Le foie est assez souvent gras, la rate petite, ratatinée, rarement tuméfiée, le cœur subit la dégénérescence graisseuse.

On a observé la géophagie le plus souvent dans les Indes occidentales, aux Antilles, au Brésil, dans la Louisiane, la Géorgie, la Floride, le Sud des Etats-Unis en général. En Egypte elle est fréquente. Volpati décrit sous le nom d'*allotriofagia* une maladie semblable qui serait endémique dans quelques contrées de la province de Trévise; c'est le seul exemple de l'existence du mal parmi les blancs.

L'existence de la géophagie, presque uniquement dans les pays tropicaux et subtropicaux, parle en faveur de l'influence du climat chaud. Celle du sol et des marais est plus que douteuse puisque cette maladie ne s'observe pas dans les pays les plus marécageux de l'ancien et du nouveau continent. Du reste, les nègres ont une bien plus grande immunité à l'endroit des fièvres intermittentes que les autres races. Les progrès de la civilisation ont déjà rendu la maladie plus rare et la feront peut-être disparaître un jour. Mais un fait certain, attesté par tous les auteurs compétents, c'est qu'une mauvaise hygiène et une nourriture à la fois d'une digestion difficile et insuffisante comptent parmi les causes essentielles. Des nègres fugitifs ou fort mal tenus par leurs maîtres ont fourni le plus fort contingent. Ils ne mangent que du maïs, du poisson salé, souvent même cru, des fruits peu frais, ne boivent qu'une eau corrompue et de mauvaise qualité, et ces aliments ne fournissent,

comme s'exprime Segond, que des matériaux peu réparateurs à la nutrition. Il va sans dire que d'autres vices hygiéniques peuvent encore aggraver les mauvaises chances. Un parasite intestinal qui vit de sang, l'Anchylostomum duodénal de Dubini, a été trouvé par Griesinger au Caire, en grand nombre dans l'intestin d'un malade; mais ce cas est tout à fait isolé et n'explique surtout pas la manie de manger de l'argile.

Il s'agit donc d'une hétérophagie essentiellement anémique et inanitive. Quant à l'élément chloro-anémique, j'ai été frappé de sa ressemblance avec les cas d'anémie essentielle dont j'ai publié, dès 1854, un bon nombre de cas, réunis dans ma Pathologie générale et dans un travail sur l'anémie publié l'année dernière dans les *Archives*; c'est donc à tort qu'on a attribué la priorité dans la description de cette maladie à mon ami et successeur à Breslau, Biermer qui, sans connaître mes observations publiées dans divers recueils, n'a fait sa première publication sur ce sujet qu'en 1868. Il est caractéristique que dans l'hétérophagie anémique et inanitive, de grands organes parenchymateux, tels que le foie, le cœur, les reins, tendent aussi à subir la dégénération graisseuse, comme dans l'anémie essentielle.

La géophagie, cette névrose particulière, conséquence d'une nourriture longtemps insuffisante, avec perversion finale de l'appétit, me rappelle vivement une autre maladie inanitive, la Pellagre que j'ai observée à Milan et dont les médecins de la Gironde m'ont beaucoup parlé pendant mon dernier voyage à travers les Landes, de Bordeaux à Biarritz. Dans la pellagre aussi, une nourriture insuffisante produit une cachexie anémique particulière, avec affection de la peau d'abord et ensuite une profonde altération du système nerveux, allant jusqu'à l'aliénation mentale; souvent accompagnée de monomanie suicide.

II. *Troubles sensitifs de l'estomac, névralgie gastrique, gastrodynie, gastralgie.*

On a souvent donné à la gastralgie un sens vague et beaucoup trop étendu, c'est pour cela que le terme de névralgie de

l'estomac me paraît plus expressif. Je ne comprends pas pourquoi depuis longtemps on revient toujours à l'idée du spasme comme élément essentiel et primitif de la gastrodynie. On oublie que lorsque la crampe et la douleur coïncident dans un organe le spasme est ordinairement la conséquence de la douleur et la suite d'une action réflexe. J'admets volontiers que la névralgie puisse provoquer dans l'estomac des spasmes toniques des couches circulaires, longitudinales, obliques de la tunique musculaire, que même ces spasmes occupent parfois une certaine étendue, que leur contraction puisse avoir lieu dans le voisinage du pylore ou du cardia ; mais on n'a jamais démontré, ni cliniquement, ni expérimentalement, que l'accès douloureux fût la conséquence de ces crampes. Pour toutes ces raisons je repousse le terme symptomatologique, usité ailleurs, de crampes d'estomac (Magenkrampf).

Nous savons qu'à l'état normal, la muqueuse gastrique est douée d'un degré peu considérable de sensibilité. Cependant la pathologie nous fournit la preuve que cette sensibilité s'exalte souvent jusqu'à provoquer les douleurs les plus violentes dans la région de l'estomac, avec paroxysmes et avec irradiation aux côtés, au dos, à la région lombaire, à tout l'abdomen. Toutefois, il faut pour cela une disposition particulière, souvent l'action prolongée des causes excitantes. Ne supportons-nous pas, sans la moindre souffrance, ces nombreux repas dans lesquels on semble se donner à tâche de distendre l'estomac par une nourriture et des boissons qui dépassent notablement la quantité nécessaire pour réparer les forces? Ne voyons-nous pas, dans les maisons antiques des Romains, des chambres réservées à l'acte de débarrasser l'estomac par le vomissement de son trop plein, pour remplacer les aliments rejetés, par de nouvelles quantités ingérées sans mesure? Les douleurs névralgiques surviennent, du reste, aussi bien dans l'estomac vide qu'après les repas qui, au contraire, font quelquefois cesser les sensations douloureuses ; tandis que l'inverse a lieu, le plus souvent, dans l'inflammation et l'ulcère gastrique, même dans la forme de la gastralgie qui rend la digestion douloureuse, les douleurs ne surviennent ordinairement que

plusieurs heures après les repas, au moment où la digestion stomacale tire déjà à sa fin.

Les douleurs gastriques peuvent être sourdes, passagères, mais il y a tous les degrés intermédiaires entre ces accès très-supportables et des paroxysmes si violents qu'ils peuvent offrir beaucoup de ressemblance avec les coliques hépatiques calculeuses les plus intenses. Lorsque les douleurs sont fixées à l'épigastre, elles y provoquent souvent un sentiment de constriction très-pénible, peut-être dû à un spasme tonique réflexe du diaphragme. Elles peuvent s'étendre derrière le sternum, le long de l'œsophage ou de côté et en arrière, aux vertèbres dorsales inférieures, suivre à chaque paroxysme certains nerfs intercostaux ou lombaires. Lorsque les douleurs s'irradient du côté droit, on serait facilement tenté, sans un examen attentif, de croire à une maladie de foie, soupçon en apparence confirmé, lorsque le foie dépasse largement les fausses côtes, comme cela arrive lorsqu'il est déprimé sous le diaphragme et dans l'abdomen par l'action prolongée du corset. La distension de l'estomac par des gaz, si fréquente dans la véritable gastralgie, jointe à la constriction indiquée, peut amener une gêne considérable de la respiration, conduire même à des accès d'asthme gastrique qui se rencontrent quelquefois aussi dans des cas d'ulcère simple. Chez les femmes nerveuses et chloro-anémiques de fortes douleurs peuvent amener un sentiment de défaillance, une syncope même. Là une pression prolongée, avec la paume de la main, soulage souvent les douleurs épigastriques névralgiques. Le pyrosis n'est pas fréquent dans ces névroses ; lorsqu'il arrive, il donne aux douleurs un caractère brûlant particulier et il provoque des renvois acides. Dans ces cas, les douleurs disparaissent promptement après une prise de bicarbonate de soude, au grand soulagement du malade.

Lorsque les douleurs sont légères, elles consistent plutôt en sensations désagréables qu'en véritables souffrances, et même des malades attentifs ont de la peine à bien les caractériser. A un plus haut degré elles sont désignées comme lancinantes, déchirantes, térebrantes, etc., s'accompagnent d'une sensation

de chaleur à l'épigastre, rarement d'un froid général. Les mouvements péristaltiques de l'estomac, excités par les douleurs, donnent à quelques malades la sensation d'un corps étranger ou d'un animal vivant, renfermé dans leur estomac; les hypochondriaques en décrivent les prétendues évolutions et souvent ils réclament, à cause de ces sensations, un médicament contre le tænia qu'ils croient avoir. Ce sont aussi des sensations anormales mal définies qui provoquent quelquefois une faim tout à fait anormale, faim désignée comme canine, faim de loup, cynorexie, lykorexie, ou la perversion de l'appétit, la fièvre, la malacia, la boulimie des auteurs.

Les douleurs inflammatoires sont plutôt continues, avec exaspération passagère, tandis que la gastralgie purement nerveuse est caractérisée par l'absence complète de douleurs dans l'intervalle des accès. Le retour des accès offre rarement de la régularité ou une véritable intermittence; leur irrégularité constitue même un de leurs principaux caractères. La gastralgie excite souvent aussi l'action réflexe vaso-motrice, connue sous le nom de pulsation épigastrique, qui revient aussi par accès irréguliers et se distingue facilement de l'anévrysme sous-diaphragmatique de l'aorte par l'absence de tumeur, de bruits anormaux, de pulsations étendues, ainsi que de douleurs térébrantes prolongées de la partie de l'épine dorsale qui devient le siége de l'usure des vertèbres par la compression au moyen de l'artère dilatée, et son mouvement pulsatile continu. Les femmes hystériques et nerveuses sont surtout sujettes à ces pulsations anormales et en exagèrent quelquefois tellement l'intensité qu'elles finissent par induire leur médecin en erreur, ce dont j'ai été plus d'une fois témoin. C'est aussi chez les hystériques que les paroxysmes gastralgiques se terminent par l'émission abondante d'urines tout à fait aqueuses.

On observe quelquefois l'alternance d'accès gastralgiques avec des paroxysmes de névralgie de la cinquième paire, des nerfs utérins, ainsi qu'avec d'autres troubles nerveux dont le siége peut, le plus souvent, être placé avec probabilité, dans le nerf trisplanchnique. Parmi les mouvements réflexes il faut

citer encore les renvois fréquents, surtout à la fin des accès, ordinairement sans goût, quelquefois acides; le hoquet survient pendant l'accès, et est dû à un spasme clonique du diaphragme. La régurgitation et les vomissements ont souvent un point de départ analogue, sans qu'il existe de la dyspepsie dans l'intervalle.

L'apparition des accès douloureux est quelquefois précédée d'un malaise général, d'un sentiment de courbature, de tristesse, d'abattement. D'autres fois leur apparition est subite, ils sont légers d'abord et vont en augmentant d'intensité. Chez les hystériques, la sensation d'une boule au cou (globus hystericus), un sentiment de défaillance accompagnent quelquefois le début de l'accès; il survient rarement du délire; plus souvent des convulsions hystériques accompagnent le paroxysme gastralgique. Chez d'autres, il y a non-seulement inappétence, mais dégoût pour la nourriture, ou bien des nausées et des vomissements. La distension de l'estomac par des gaz, peut atteindre assez vite un haut degré. Le pyrosis est venu pendant l'accès. S'il survient un ou plusieurs vomissements, le malade est souvent promptement soulagé, toutefois le vomissement est âcre, même chez des personnes qui y sont d'ailleurs sujettes. Le pouls reste normal, la pulsation épigastrique est fréquente. Les accès violents durent moins longtemps, quelques minutes, une demi-heure et laissent pendant quelque temps encore un malaise sourd à la région de l'estomac. Des accès moins forts peuvent se prolonger pendant plusieurs heures, cesser peu à peu et laisser les malades très-abattus. Dans des cas rares les malades ont des sueurs froides, le pouls très-petit et un sentiment de défaillance. Une fois remis de l'accès les malades reprennent, au bout de quelques heures, de l'appétit et digèrent bien. Les paroxysmes sont séparés par des intervalles plus ou moins longs de bonne santé. Parfois, des groupes d'accès font place à une longue intermission. Chez les femmes ils peuvent coïncider périodiquement avec les règles, ou les précéder de quelques jours. Peu à peu la gastralgie douloureuse devient plus rare et les malades guérissent. D'autres fois, le retour plus fréquent des accès conduit peu à peu à un

léger degré de dyspepsie, pour arriver au catarrhe gastralgique. Dans ces cas on observe un endolorissement sourd, augmentant de temps en temps d'intensité, plutôt que de véritables accès, et les douleurs sont plus vives, quelques heures après les repas, avec irradiation assez étendue.

Une rachialgie fixe, spontanée et augmentée par la pression peut en être la conséquence. Des palpitations nerveuses, par moment même de l'irrégularité dans les contractions du cœur, surviennent chez quelques malades, surtout chez les femmes nerveuses. Dans des cas rares, la perturbation nerveuse au début d'un accès est telle qu'elle rappelle les signes du choc que l'on observe après des blessures graves, après une perforation dans les cavités thoraciques ou abdominales. Habershon a vu quelquefois les malades devenir d'une pâleur mortelle, au point d'inquiéter le médecin ; mais ces signes alarmants ne tardent pas à se dissiper, au bout de quinze à vingt minutes, ou même moins. Briquet a distingué l'épigastralgie de la gastralgie. En effet, chez les hystériques, une douleur, en apparence profonde, peut n'être que tout à fait superficielle en réalité. C'est ainsi que l'on constate assez souvent, pour la rachialgie, que son siége est dans la peau qui recouvre les apophyses épineuses et non dans celles-ci. C'est dans ces cas que la moindre pression, celle même des vêtements peut occasionner des sensations pénibles à l'épigastre, tandis qu'une pression forte et continue est bien supportée et soulage même les malades. On observe aussi quelquefois une crampe réflexe gastralgique tout à fait superficielle à la région épigastrique, celle-ci pouvant alors offrir momentanément la dureté du bois avec rétraction, peut-être même contracture obscure. Si les gaz empêchent la contracture, pourquoi leur émission est-elle suivie de soulagement? Mais ordinairement la distension par des gaz pendant le paroxysme rend cette dureté presque impossible, et la détente une fois opérée par l'émission de beaucoup d'air, l'accès cesse ordinairement. Les névroses, si pleines de bizarreries, nous offrent parfois, pour l'estomac, le fait curieux que des aliments tout à fait indigestes, pris pendant l'accès, par caprice, font cesser les douleurs et les spasmes comme par

enchantement. Ainsi, j'ai vu une malade être soulagée promptement, après avoir mangé abondamment, pendant l'accès, de la salade aux concombres.

A l'occasion de la division des névroses gastriques, nous avons déjà signalé le fait que chez les goutteux des paroxysmes névralgiques peuvent promptement quitter l'estomac, lorsqu'un accès de goutte normale se fixe sur une articulation. On pourrait croire que la diathèse urique irrite, dans ces cas, les nerfs de l'estomac, si nous n'observions pas quelque chose d'analogue pour les névralgies essentielles. La gastralgie peut ainsi faire promptement place à un accès de névralgie d'une des branches de la cinquième paire.

L'*hépatalgie* doit nous occuper encore quelques instants. Elle peut se combiner avec la gastrodynie; on observe alors des douleurs sourdes, ou même des paroxysmes violents qui ont leur siége dans la partie droite de la région épigastrique et dans celle du foie; ces accès peuvent revenir pendant un certain temps, rivaliser d'intensité avec les coliques calculeuses hépatiques, sans qu'il survienne jamais d'ictère et sans que l'examen le plus attentif fasse découvrir des calculs biliaires dans les garderobes. J'ai vu des malades qui avaient été traités pendant longtemps, sans succès, pour une maladie calculeuse du foie, être guéris au bout de cinq à six semaines par la solution de Fowler ou par l'acide arsénieux pur ou combiné avec la quinine. Grisolle a même constaté chez plusieurs de ces malades, lorsqu'ils avaient succombé à une maladie accidentelle, l'absence certaine de calculs du foie et celle de toute altération des conduits biliaires du foie lui-même.

Le paroxysme hépatalgique part de l'hypochondre droit, il s'étend rapidement à droite, en arrière et en haut, ainsi que du côté de l'abdomen; puis la souffrance devient telle que les malades gémissent, crient, se jettent à droite, à gauche, ne peuvent trouver une position qui les soulage. Des nausées, des vomissements surviennent sans soulagement; les malades se plaignent de dyspnée, ils sont en proie à une angoisse indicible. En un mot, rien ne manque pour donner à ces paroxysmes l'intensité des plus fortes coliques calculeuses du foie. Les

accès peuvent se répéter, à des distances irrégulières, pendant des jours, des semaines, des mois, des années même, avec des intermissions de durée inégale. Il y a même quelquefois de véritables séries d'accès pendant plusieurs jours, qui cessent ensuite pendant plus ou moins longtemps.

Non-seulement l'ictère ne survient pas et les calculs manquent, mais encore le rallentissement du pouls, si fréquent à la suite de la stagnation et de la résorption de la bile, n'a point été observé dans l'hépatalgie.

La marche et la durée des névroses sensitives de l'estomac est très-variable. Elles peuvent cesser après un petit nombre d'années ou se prolonger pendant des mois, une et plusieurs années, avec des intervalles fort inégaux. Quelquefois la grossesse les fait cesser. En général, la guérison est la règle et une durée de plus d'une année est plutôt l'exception, lorsque la névrose a existé sans complication dyspeptique; le catarrhe gastralgique, au contraire, peut avoir une plus longue durée.

III. *Troubles de la motilité.*

L'anomalie motrice de l'estomac peut consister en une augmentation ou en une diminution de la motilité. Nous laissons de côté cette dernière, qui est ordinairement secondaire, consécutive à une hypertrophie musculaire avec transformation connective ou avec dégénération, ou à une maladie organique des centres nerveux avec paralysie.

C'est donc d'une exagération de la motilité qu'il s'agit ici. Nous excluons d'emblée le hoquet comme dû à un spasme clonique du diaphragme et non de l'estomac.

Les renvois sont le trouble le plus simple de la motilité. Ils sont très-fréquents dans ces névroses et le mouvement réflexe, en diminutif le même que celui qui détermine les vomissements, est, la plupart du temps, la conséquence de la distension de l'estomac par des gaz; leur expulsion soulage le malade, mais ils se forment de nouveau, soit par l'air avalé, soit par la fermentation, soit par le diosmose des gaz du sang. L'air rendu est beaucoup plus riche en acide carbonique que l'air atmo-

sphérique. Toutefois, il ne s'agit que d'un épiphénomène d'importance restreinte.

De la rumination ou méricysme. — Le méricysme a été fort négligé de nos jours comme phénomène, ou ensemble de phénomènes pathologiques. La rumination est la suite d'une contraction combinée de l'estomac, du diaphragme, des muscles abdominaux, qui, en surmontant la contraction et la fermeture normale du cardia, fait remonter dans la bouche des aliments non digérés, sans autres accidents. Comme simple régurgitation, ce symptôme peut se montrer dans diverses maladies de l'estomac. Mais nous nous occuperons ici seulement de la rumination comme affection essentielle.

Cette maladie a été pour la première fois décrite par Fabrice d'Aquapendante (1), et plus tard par Burgover, Horstius, Bartholin, Sennert, Bonnet. Ces récits offrent un singulier mélange d'observations et d'explications en partie fort aventurées. Peyer de Schaffhouse (2) est le premier qui nous ait donné une bonne description des méricysmes, avec des explications très-acceptables. Haller, Morgagni, Cullen, Sœmmering. Pierre Frank, Joseph Frank, Richter en font mention, sans ajouter de nouvelles notions. Diverses thèses ont paru sur ce sujet dans le siècle passé et le nôtre. Une des meilleures est celle de Cambay (3). Gosse de Genève, chimiste distingué, dans la maison de campagne duquel, à Morney, a été fondée, en 1813, la Société helvétique des Sciences naturelles, la première de toutes ces sociétés ambulantes, devenues si fréquentes et si utiles dans notre siècle, pouvait faire remonter dans sa bouche les aliments ingérés, à volonté et à des intervalles qu'il pouvait fixer lui-même. Sans s'occuper particulièrement de mérycisme, il a profité du sien propre, pour faire une série d'excellentes recherches sur les changements chimiques des aliments par la digestion. Le travail moderne le plus complet, le meilleur sur notre sujet,

(1) Opera omnia, Basil. 1626; dans les Disputat. Basiliens. Dei, VII, disput. 3.

(2) Mergiologia, etc., Basil. 1685, lib. V, cap. 6, et lib. III, cap. 3.

(3) Sur le mérycisme et la digestibilité des aliments. Thèse de Paris, 1830.

est la dissertation du docteur Dumur, du canton de Vaud (1), enlevé jeune et trop tôt à la science. Sa tentative de rattacher le mérycisme à la paralysie du cardia et de remplacer ainsi une idée vague par une notion physiologique et pathologique plus précise, me semble néanmoins trop exclusive.

Etiologie. Cette maladie est rare ; elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Elle peut débuter pendant l'enfance, mais ne s'observe ordinairement qu'après la puberté et dans l'âge de la force ; elle peut alors persister jusqu'à un âge avancé. Elle est quelquefois héréditaire, ce dont Dumas et mon ami et confrère Rossier (2), à Vevey, ont cité des exemples.

Celui de Rossier offre encore cela d'intéressant, que le père et le fils, atteints de mérycisme, étaient aussi l'un et l'autre sujets à des attaques d'épilepsie.

On a parlé de l'influence de l'hypochondrie et de l'hystérie, mais sans apporter des preuves. Un mauvais régime, une hygiène défectueuse peuvent aggraver la maladie, sans être capables de les provoquer. La cause première de ce mal nous est tout à fait inconnue.

Tous les phénomènes qui l'accompagnent font supposer, qu'il s'agit de spasmes cloniques des muscles de l'estomac, provoqués par l'ingestion des aliments et par leur présence dans ce viscère. Ces spasmes doivent vaincre la résistance du cardia, s'affaiblir peut-être à la longue dans sa partie musculaire, mais sans que l'on soit en droit d'admettre son affaiblissement comme primitif.

Symptômes. L'appétit reste bon, il y a même quelquefois boulimie, faim subite, exagérée ; d'autres fois, l'appétit devient inégal avec le temps.

Il n'y a pas de soif anormale. Les malades ont presque toujours une prédilection pour la viande. Leur mastication est souvent défectueuse. Ordinairement, c'est au bout de 5, 10, 20 minutes après l'ingestion des aliments qu'ils reviennent,

(1) De la paralysie du cardia, ou méricysme, dissertation inaugurale présentée à la Faculté de médecine à Berne, Lausanne, 1859.

(2) Echo méd., 1861, p. 169. Neufchatel.

quelquefois avec renvois, souvent sans ceux-ci. Des malaises gastriques divers peuvent précéder la rumination, mais ils n'atteignent point un degré notable. La sensation initiale de constriction est suivie d'un espèce de gargouillement auquel succède la régurgitation des aliments dans la bouche. Quelques malades se penchent en avant pour faciliter cet acte. Quelquefois, les aliments n'arrivent que jusqu'au pharynx et sont avalés de nouveau. Quelques malades peuvent arrêter, sinon toujours, au moins souvent, la rumination, mais ils éprouvent alors de grands malaises qui peuvent se terminer par le vomissement. Il en est parfois de même, lorsque les malades se sont endormis avec l'estomac plein et que le sommeil a mis obstacle à la rumination. Percy raconte que des industriels qui se faisaient voir pour de l'argent, rendaient à volonté, en l'annonçant d'avance, des groseilles rouges ou blanches; ce fait n'est probablement qu'une espèce de jonglerie, un tour de passe-passe. La rumination est quelquefois volontaire au commencement, pour devenir involontaire plus tard. L'inverse a lieu, lorsque la maladie marche vers la guérison. L'alternance de la rumination et des vomissements est rare. Ordinairement, la régurgitation n'a lieu qu'après les repas; cependant quelques malades régurgitent à jeun un liquide acide ou âcre.

Lorsque les patients mâchent avec soin les aliments régurgités, avant de les avaler de nouveau, leur nutrition ne souffre point, tandis qu'ils dépérissent, s'ils crachent tout ce qui leur revient dans la bouche. Quelques-uns avalent la viande ou ce qu'ils croient bon et utile pour eux, tandis qu'ils crachent des parcelles de végétaux indigestes et tout ce qu'ils ne croient point utile pour leur nutrition. La durée de la rumination, à chaque accès, peut être d'une demi-heure, une heure, même une heure et demie; toutefois avec d'assez longs intervalles; elle dépend non-seulement de la quantité ingérée, mais aussi de l'état plus ou moins avancé de la maladie, ainsi que de la disposition individuelle. Les repas principaux provoquent la régurgitation plutôt que les petits repas accessoires. Quant à la nature des régurgitations, on observe tous les degrés entre des aliments peu modifiés et d'autres presque entière-

ment digérés, n'offrant plus qu'un liquide épais, presque homogène, un véritable chyme. Les substances régurgitées n'ont point de mauvais goût; mais lorsque des fermentations anormales ont lieu dans l'estomac, comme c'est fréquemment le cas dans la dyspepsie, leur odeur désagréable rend cet état bien plus pénible. C'est alors aussi que l'état général souffre, que l'embonpoint et les forces diminuent, peu à peu, tandis que le méricysme simple, sans dyspepsie est, pendant et bien longtemps, compatible avec une bonne santé générale.

Des maladies intercurrentes ne le diminuent que lorsqu'elles obligent les malades à prendre beaucoup moins de nourriture; une fois cette quantité de nouveau augmentée, la rumination reparaît.

La guérison n'est pas rare, même après une durée de une, de deux, de plusieurs années. Dans d'autres cas le mal diminue, sans cesser tout à fait. Chez un certain nombre tout traitement, tout effort de la volonté échouent, et la maladie persiste pendant tout le temps que les malades ont encore à vivre.

Nous ne connaissons point de lésion anatomique spéciale au méricysme. La dilatation de l'estomac que l'on a observée quelquefois est ordinairement une simple coïncidence, ou l'effet d'une autre maladie de l'estomac: elle n'est que rarement la conséquence, mais jamais la cause de la rumination.

Du vomissement nerveux. — C'est là le trouble le plus fréquent de l'innervation motrice de l'estomac. Nous envisageons comme vomissements nerveux une maladie qui n'a d'autres symptômes que des vomissements plus ou moins fréquents et dans laquelle l'anamnèse et l'observation les plus exactes ne font pas découvrir d'autres phénomènes que ceux d'une névrose gastrique.

Avant d'aborder l'étude de cette affection, il faut que nous disions deux mots de la gastrorrhée nerveuse.

Elle consiste dans l'expulsion, le vomissement même de masses considérables d'un liquide aqueux ou muqueux, ressemblant à une salive muqueuse, quelquefois légèrement salée.

Le malade peut rendre en peu de temps par régurgitation, ou en vomissant 100 à 500 grammes et au delà, le plus souvent à jeun, quelquefois plusieurs heures après les repas. Les aliments restent dans l'estomac, lors même que le liquide est rendu par le vomissement. Il n'y a pas d'autre symptôme morbide du côté de l'estomac. Ces accès gastrorrhéiques peuvent revenir tous les huit à quinze jours, plus souvent, presque tous les jours même. Le mal est opiniâtre, mais exempt de tout danger. Les ivrognes y sont plus sujets que d'autres, bien qu'on l'observe assez souvent chez les personnes sobres, atteintes la plupart du temps de gastralgie, ou d'autres névroses ; on ne saurait donc classer le mal d'une manière exclusive parmi les effets de l'alcoolisme.

Fréquemment, j'ai même pu suivre un nombre suffisant de malades pendant assez de temps après leur guérison, pour pouvoir l'affirmer, son existence est indépendante de toute altération de l'estomac, de toute maladie des autres organes.

Comme dans toutes les névroses, rien de plus irrégulier que ces accidents et leur marche, et cela non-seulement chez les divers malades, mais même à diverses époques chez le même. Tandis que la gastrorrhée nerveuse s'observe plutôt chez l'homme, le vomissement nerveux se voit presque uniquement chez la femme. Le peu d'hommes que j'en ai vus atteints, étaient tellement nerveux aussi, qu'ils frisaient l'hystérie.

Chez les femmes, il peut bien y avoir du nervosisme, mais cette forme de vomissement est assez souvent indépendante de l'hystérie et d'une maladie utérine. Je l'ai même observée chez des femmes qui n'étaient point ce que l'on appelle nerveuses. Quant aux vomissements des femmes enceintes, en connexion avec le développement de l'utérus, surtout pendant la première moitié de la grossesse, il diffère en tant de points de celui des femmes non enceintes ou des hommes, que l'on ne doit pas les confondre, sans pourtant méconnaître quelques points de ressemblance.

Le vomissement nerveux est quelquefois précédé de maux de cœur, d'un malaise général, d'autres fois il survient facilement, abondamment, sans signes précurseurs.

Exempt de douleurs chez les uns, il est accompagné chez d'autres de vomituritions répétées, de douleurs, d'angoisses. Il soulage ordinairement; il a lieu quelquefois à jeun, le plus souvent après les repas.

Dans le premier cas, le malade ne rend qu'un liquide aqueux, muqueux, rarement bilieux. Parmi les aliments, une bonne partie est gardée et cela de la façon la plus bizarre, des aliments indigestes restent souvent plutôt que d'autres d'une digestion facile.

Après le vomissement, il ne reste souvent aucun dégoût et les malades peuvent manger de nouveau et bien digérer, sans nausées, sans envie même de vomir. Le retour des vomissements n'est pas moins variable. Quelques malades ne rejettent que de loin en loin, d'autres plus souvent, quelques-uns presque tous les jours, même plusieurs fois par jour. Malgré des vomissements fréquents la plupart des malades ne perdent point leurs forces, ni même leur embonpoint. On voit quelquefois que la nourriture est digérée dans le bain et rejetée en dehors de l'eau. J'ai quelquefois réussi à faire cesser le mal par la diète lactée, surtout par du lait refroidi dans de la glace, pris en petite quantité et comme nourriture exclusive.

Mais le plus souvent, ces malades m'ont refusé ce traitement, sous prétexte de n'avoir jamais supporté le lait.

La durée est variable, de quelques semaines, plusieurs mois, jusqu'à plusieurs années. La cessation peut être tout aussi brusque et inattendue que leur premier début.

La guérison, lors même qu'elle se fait attendre pendant un certain temps, est la règle. Dans la grossesse, il existe plus souvent des vomissements incoercibles, dangereux, mortels même, tandis qu'en dehors de la gestation le mal est rarement aussi grave; cependant, il peut conduire exceptionnellement à l'inanition et à l'épuisement, lorsque pendant quelque temps tous les aliments indistinctement sont rejetés.

(La suite au prochain numéro.)

DE L'EXENCÉPHALE (ENCÉPHALOCÈLE CONGÉNITALE)

Par le Dr R. LARGER.

(Suite.)

IV. *Siége.*

Un siége distinct est assigné par Spring, à la méningocèle (région occipitale), à l'encephalocèle (région occipitale supérieure), à l'hydrencephalocèle (voisinage de la ligne médiane).

Cette opinion que l'on trouvera reproduite dans tous les livres classiques nous paraît absolument inacceptable, et nous allons essayer de la réfuter dans tous ses termes :

1° *Situation de l'orifice par rapport à la ligne médiane.* — Avant Niemeyer et Spring on admettait généralement avec Serres, les auteurs du Compendium, Malgaigne et d'autres, que la tumeur exencéphalique a son siége sur la ligne médiane du crâne. Spring a donc fait faire à la science un pas en arrière en imposant à tout le monde une opinion contraire. Cependant Le Courtois et Leriche ont produit plusieurs faits qui prouvent que l'orifice siégeait sur la ligne médiane même et non pas à côté. Bien plus, les faits recueillis par Spring lui-même vont directement contre ses conclusions. Voici, par exemple, ce que nous lisons dans ses trois observations inédites d'hydrencéphalocèle, les seules d'ailleurs qui soient rapportées dans tous leurs détails.

Obs. 66 (De Lavacherie). « L'ouverture coupe la ligne médiane obliquement de gauche à droite. »

Obs. 101 (Vrolik). «Elle occupe la ligne médiane en empiétant un peu plus à gauche qu'à droite. »

Obs. 102 (Spring). « L'ouverture herniaire est égale, symétrique et s'étend sur la ligne médiane. »

Toutes les autres observations résumées par Spring et à la source desquelles il nous a été possible de remonter, nous ont également fait voir que l'orifice existait sur la ligne médiane. Mêmes résultats pour les faits recueillis par nous.

Sans doute on ne trouve pas toujours des cas où l'ouverture crânienne chevauche bien exactement sur la ligne médiane, elle empiète souvent sur l'un ou l'autre côté, et comme l'a bien observé Spring, plus souvent à gauche qu'à droite. Ce fait, en apparence insignifiant, nous fournit un argument de plus en faveur de la théorie que nous défendons. En effet si l'exencéphale a bien pour siége une « *fissure primitive* » résultant de l'arrêt de développement des deux moitiés latérales du crâne, comme cette fissure penche davantage vers le côté le moins développé, l'exencéphale devra nécessairement empiéter plus fréquemment à gauche, puisque Cruveilhier, Niemeyer et d'autres ont démontré que l'agénésie unilatérale du cerveau avec arrêt de développement de la portion correspondante du crâne, se rencontre principalement à gauche.

En résumé, l'exencéphale du crâne a toujours un orifice situé plus ou moins symétriquement sur la ligne médiane.

2° *Situation de l'orifice sur les parties latérales.* (*A*) *Région latérale du crâne.* — Nous ne connaissons pas un seul exemple de tumeur exencéphalique, à orifice nettement circonscrit, qui ait occupé un pareil siége. Toutes celles qui ont été citées comme telles, ou bien étaient des tumeurs de la ligne médiane avec atrophie unilatérale du crâne (Billard (1) Béclard (2), Otto), ou bien ont appartenu à des hernies traumatiques (Billroth et Giraldès) ou pathologiques (Bennett, crâne du musée Dupuytren).

(*A*) *Région latérale de la face.*—Dans cette région les tumeurs exencéphaliques affectent dans leur siége plus de régularité qu'on ne l'avait supposé.

Nous avons pu les rattacher toutes à une ligne brisée qui va de l'angle externe de l'œil à l'angle interne, et de là suit le sillon naso-jugal : c'est-à-dire à une ligne qui correspond à la première fente branchiale. Nous ne connaissons pas jusqu'à présent d'exception à cette règle. C'est ce qui nous autorise à formuler la loi suivante :

(1) Traité des malad. des enfants nouv. nés, 1837, p. 660.
(2) Bull. de la Fac. de Méd., an IX, t. III, p. 292.

L'exencéphale a son siége : au crâne, sur la ligne médiane, à la face, sur une ligne correspondant à la première fente branchiale.

Il nous reste maintenant à indiquer d'une façon plus précise le siége de la tumeur sur ces deux lignes, et pour cela nous allons parcourir successivement les régions postérieure, moyenne et antérieure.

1° *Région postérieure ou occipitale.* — L'orifice osseux peut se trouver sur tous les points de la ligne médiane de l'occiput. Peut-il être constitué par la petite fontanelle seule ? C'est douteux : il n'existe pas dans la science d'exemple bien authentique. Souvent l'ouverture crânienne se continue par une fissure spinale (l'exencéphale se confond avec le spina bifida). Nous en trouvons cinq seulement, en ne comptant bien entendu que les cas suivis d'autopsie. Dans les cas de Spring nous en notons 23 cas, ce qui n'empêche pas l'auteur d'émettre cette étonnante proposition qu'il n'existe aucune relation entre ces deux espèces de tumeurs congénitales.

C'est leur identité de nature au contraire qui est au-dessus de toute contestation.

Dans quelques cas rares on a vu des tumeurs intermédiaires entre l'exencéphale et le spina bifida (exencéphales du trou occipital plus ou moins agrandi). Ce sont les observations de Breschet, Nivet, Spring. Nous en avons rencontré nous-même et l'on en peut voir un bel exemple au musée Dupuytren.

2° *Région moyenne ou interpariétale.* — Cette région appartient au tératologiste et non au chirurgien, car il n'y existe pas un seul exemple d'exencéphalie du 1er degré ! Même celles du 2° ou du 3° degré y ont été observées rarement.

3° *Région antérieure ou fronto-faciale* qui comprend deux sous-régions :

a. Voûte du crâne (frontaux). — Le siége probablement exclusif des exencéphales du 1er degré dans cette sous-région, est la racine du nez ou *glabelle.* Le trou occupe la place de la

suture naso-frontale ; rarement il empiète sur les os nasaux, et s'étend au contraire en hauteur entre les deux frontaux.

La *grande fontanelle* n'est jamais le siége de ces tumeurs, d'après Spring et Houel : nous partageons cet avis. Les tumeurs de ce siége étaient probablement de nature kystique (cas de Holmes, de Lowenhart-Depaul), ou érectile (Scott-Hill).

La suture interfrontale ne paraît pas davantage être le siége de ces tumeurs.

Cependant Spring en cite quatre observations. Or, il est dit dans les cas d'Osiander (CXIII) et de Schneider (CXIV) que le siége de la tumeur était à la glabelle. Quant au cas de Meiners et Benecke (CXV), c'étaient des exencéphales du 2e degré. A ces cas, Houel ajoute le fait bien connu de Held qui incisa la tumeur et obtint la réduction complète de la portion cérébrale y contenue, par la compression. Or, cette facilité de réduction ne tend-elle pas à prouver qu'il n'y avait là qu'une hernie cérébrale simple (c'est-à-dire non congénitale) ? Aussi bien Houel dit lui-même que l'encéphalocèle congénitale est *irréductible !*

b. Base du crâne. A partir de la racine du nez, il semble au premier abord qu'aucune règle fixe ne préside plus au siége des tumeurs exencéphaliques, et Houel et Spring se sont efforcés en vain d'établir une classification des exencéphales de la base du crâne. Pour nous, qui disposons d'un nombre moins restreint d'observations, un examen attentif nous permet de ranger ces tumeurs dans deux groupes :

1° Ou bien elles se font jour dans la région de la face qui correspond chez l'embryon à la première branche branchiale ;

2° Ou bien on les trouve dans les cavités qui ont persisté depuis la période embryonnaire (orbite, nez, bouche).

Sans entrer dans les détails un peu arides d'embryogénie, on peut considérer comme première fente branchiale une ligne qui partant de l'angle externe de l'œil, viendrait aboutir à l'espace compris entre l'alvéole de la dent canine et de la dent incisive latérale (extrémité inférieure du canal incisif) en passant par l'orbite, l'angle interne de l'œil, le canal lacrymo-nasal, la fosse nasale et ce qui reste du canal incisif. On notera que

cette ligne est très-courte chez le fœtus (chez lequel la face est fort petite relativement au crâne), qu'elle diminue à mesure que l'on remonte vers la conception, et qu'à un moment donné (apparition des arcs branchiaux), elle est en rapport immédiat avec la base du crâne. Ce dernier fait nous explique comment il se peut que l'exencéphale se soit rencontré sur toute l'étendue de cette ligne.

I. *Tumeurs siégeant au niveau de la première fente branchiale.*

a) *Angle externe de l'œil.* Nous connaissons deux observations extrêmement intéressantes d'exencéphales ayant occupé ce siége; elles sont dues à Richoux (1) et à Szymanowsky (2). Malheureusement, il reste quelques doutes sur la nature des tumeurs observées puisque les autopsies manquent. Cependant pour la première, Houel et Spring n'ont pas hésité à admettre que cette tumeur ne fût une encéphalocèle congénitale. Quant au 2e cas, il laisse bien des doutes dans notre esprit.

b) *Au fond de l'orbite.* On a noté ici des tumeurs graisseuses congénitales (lipômes capsulaires congénitaux) (Sœlberg Wells (3), Cornaz) (4). Trois cas d'exencéphale y ont été observés, d'après Spring. Dans le cas de Walther, la tumeur sortait par la fente sphénoïdale et, poussant le globe de l'œil devant elle, en détermina la chute. Spring parle encore de deux autres cas de ce genre qu'il aurait vus au musée de Bonn.

c) *A l'angle interne de l'œil.* Broca et Richet (5) ont trouvé des kystes dermoïdes pilifères à ce niveau. Lebert en cite trois autres cas.

Ce siége de l'exencéphale est bien connu maintenant depuis le cas fameux de Guersant. Nous avons pu en réunir douze cas qui sont : 1° avec autopsie détaillée, Breschet, Niemeyer, Lyon, Clar, Klimentowski, Breslau; 2° avec autopsie incom-

(1) *Presse Méd. belge*, 1851.
(2) Langenbeck's Archiv, t. VI, p. 561. 1864 (Obs. I).
(3) Traité prat. des mal. des yeux, 1873.
(4) Des abnormités congén. des yeux. Lausanne. 1848.
(5) *Gaz. des Hôp.* 14 mars 1874.

plète, Breschet, Lyon, Guersant, Michon, Holmes, P. Hewett; 3° Douteux, Duplay, Tirmann.

Dans tous ces cas, l'orifice osseux est toujours formé aux dépens de *la lame criblée de l'ethmoïde* et la tumeur se fait jour à travers l'*unguis*.

d) *A l'angle interne de l'œil et au canal lacrymo-nasal.* Ces tumeurs présentent le plus grand intérêt au point de vue de la théorie que nous soutenons. Outre qu'elles sortent du crâne par le même trajet que les précédentes, elles occupent encore la place du canal lacrymo-nasal. A l'autopsie, on constate, à ce niveau, l'existence d'une solution de continuité osseuse qui n'est autre que ce que l'on a observé dans certaines circonstances à l'état de simple fistule ou fissure congénitale (coloboma cong. des paupières, fissure génienne). Cas de Broca (1), de Georges Yater (2), de Guersant (3).

Nous avons pu réunir cinq observations d'exencéphales ayant occupé ce siége.

Dans celle de Wagner (obs. 33), il y avait à droite une tumeur occupant l'angle interne et le canal lacrymo-nasal, à gauche une autre tumeur n'occupant que l'angle interne. L'observation I de Ripoll (obs. 35) présente une tumeur ayant une ouverture à l'angle interne et au canal lacrymo-nasal, et une seconde tumeur sortant par la glabelle. On remarquera la précision extrême du trajet différent que suivent ces deux tumeurs, alors qu'elles sont parties du même point qui est l'ethmoïde. Enfin dans les deux cas de Bruns (obs. 34) et dans l'observation II de Ripoll (obs. 36), il y avait chaque fois deux tumeurs symétriques occupant l'angle interne et le canal nasal de chaque côté.

e). *A l'angle interne de l'œil, au canal lacrymo-nasal et au côté de la lèvre supérieure.* Un cas unique de ce genre est représenté dans l'atlas de Bruns (pl. XII, *fig.* 9). Malheureusement aucun texte explicatif ne se rapporte à cette figure qui montre, accolée

(1) Bull. de la Soc. de Chir., t. III, p. 92.

(2) *Med. Times and Gaz.*, 1852.

(3) Bull. de la Soc. de Chir., t. II, p. 113 et 118.

à une tête d'enfant, une tumeur globuleuse, volumineuse, dont la base étranglée s'insère sur toute la ligne qui va de l'angle interne de l'œil gauche, jusqu'à l'extrémité inférieure de la lèvre supérieure du même côté. Toute la portion latérale gauche du nez est intimement confondue avec ce large pédicule. Sur la lèvre supérieure et à droite, en un point exactement symétrique par rapport à la ligne médiane, se remarque un *bec-de-lièvre simple*. Le crâne paraît déformé et semble indiquer des vices de conformation.

Ce cas, qui est un des plus remarquables que nous connaissions, fait voir qu'il existe une relation intime entre le bec-de-lièvre et l'exencéphale, puisque celle-ci occupe exactement la place de celui-là (cas de Broca, de Yater). L'existence d'un bec-de-lièvre simple vient, pour ainsi dire, souligner cette substitution.

f. *A la voûte palatine.* (A travers une division congénitale.) La possibilité de ce siége résulte, à notre sens, de l'observation un peu abrégée de Virchow (1).

La bouche béante; donne issue à une tumeur irrégulière, mamelonnée, de la grosseur d'une petite pomme, *qui paraît être fixée à la voûte palatine* (?), on voit sur une coupe que la voûte palatine, aussi bien que le vomer sont *refoulés* (?) en avant et en haut par la tumeur et que la tumeur elle-même sort de la cavité crânienne par une large ouverture située immédiatement en avant du sphénoïde et derrière l'ethmoïde encore cartilagineux. La partie antérieure du sphénoïde est tout à fait déplacée par la tumeur, vers en bas et en arrière; ses rapports avec le vomer sont interrompus, et ce dernier ne s'adosse plus à l'ethmoïde.

L'observation suivante de Lichtenberg (obs. 39) présente un caractère de netteté qu'on ne trouve pas dans celle de Virchow : elle ne laissera pas de doute, nous l'espérons, dans un esprit impartial.

Enfant nouveau-né, fille. Une large tumeur d'apparence bleu rouge, du volume d'un petit poing, pendait hors de la bouche, recouvrant le menton et reposant par sa base sur le sternum. En faisant un examen plus minutieux, je trouvai que la malade était née avec un *bec-*

(1) Traité des Tumeurs. Trad. Aronssohn, I, p. 185.

de-lièvre compliqué de division de la voûte du palais, mais avec cette particularité que la fissure de la lèvre était située précisément au centre de celle-ci. La tumeur sus-mentionnée, légèrement resserrée dans le milieu et élastique au toucher, était attachée à un pédicule qu'en ouvrant la bouche on pouvait suivre jusqu'à la paroi droite du nez où il se confondait avec la membrane muqueuse. La malade mourut d'une opération, et l'autopsie démontra que la tumeur était exencéphalique.

Le cas rapporté par Spring et qui appartient à Stein, nous semble trop vague pour être rapproché des faits qui précèdent. Il en est de même de celui de J. T. Klintosch, cité aussi par Spring. « La tumeur, dit-il, faisait saillie dans la bouche » ; mais il ne décrit pas le lieu par lequel se faisait cette saillie. Il y avait, en même temps, bec-de-lièvre et gueule-de-loup, divers os de la face manquaient (lesquels?), les yeux étaient atrophiés. » Tout cela est bien peu précis.

II. *Tumeurs placées dans des cavités qui ont persisté depuis l'état embryonnaire*. Nous avons déjà parlé des tumeurs de l'orbite ; il nous reste à nous occuper des exencéphales contenues dans les autres cavités de la face.

Dans l'observation de Serres (1), on lit que quelques parties du cerveau avec leurs enveloppes sortaient du crâne, par la ligne médiane, entre la moitié droite et la moitié gauche de l'ethmoïde et du sphénoïde : elles descendaient de là dans les *fosses nasales* et presque dans le *pharynx*.

D'après Giraldès (2), Dupuytren aurait observé égalemen une encéphalocèle qui descendait dans l'intérieur du nez.

Faut-il citer ici le cas de Richter (3) que Spring a pris à tor ou à raison pour une encéphalocèle acquise? Nous ne pouvons nous prononcer à cet égard, quoique l'observation n'exclue pas entièrement la nature congénitale de la tumeur.

Le fait dont parle Tillaux (4) nous paraît analogue à celu

(1) Philos. anat. II, p. 92.
(2) Leçons. Clin., p. 374.
(3) *Mediz. chir. Zeit.*, 180, p. 46.
(4) Traité d'an. top. Fasc. I, p. 56.

de Richter. Otto, d'après Spring, dit avoir vu au musée de Vienne une tumeur cérébrale ayant pénétré dans la cavité nasale à travers la lame criblée de l'ethmoïde. Le même Spring cite encore un cas mentionné par Lycosthènes où, chez un enfant, les narines étaient tellement béantes qu'on pouvait voir le cerveau.

Enfin, dans deux cas, le sinus sphénoïdal communiquait avec la cavité crânienne. Dans celui de Béclard, il y avait une simple fissure, mais dans celui de Kelsch, d'après Otto, l'hypophyse était située dans le sinus sphénoïdal.

V. *Anatomie pathologique.*

1° *Contenu de la tumeur.* Quoique nos résultats diffèrent légèrement de ceux qui ont été si bien exposés par Spring, nous passerons rapidement sur ce côté de la question, et nous y reviendrons à propos de la pathogénie de l'énencéphale. Nous insisterons seulement sur deux points : 1° l'étude des caractères différentiels de l'exencéphale et de l'excéphalocèle acquise ; 2° l'étude du liquide contenu dans la tumeur encéphalique.

Les *caractères différentiels* de l'exencéphale et de l'encéphalocèle acquise, se déduisent tant de l'examen du squelette du crâne que de celui de la tumeur elle-même.

Nous savons par ce qui précède que le siége de l'exencéphale est très-précis, et qu'au contraire celui des tumeurs d'origine traumatique ou pathologique est très-variable.

Dans le cas où ces dernières siégeraient en un des lieux d'élection de l'exencéphale, c'est la configuration de l'orifice osseux lui-même qui permet de se prononcer. L'orifice osseux dans l'exencéphale se présente sous l'aspect d'un trou grossièrement rond, ovale ou allongé, à bords assez peu réguliers mais toujours *lisses*, plus ou moins arrondis ou tranchants : jamais ces bords ne sont rugueux ou déchiquetés comme le prétend Spring (1).

(1) A cette dernière assertion de Spring, nous opposons un démenti absolu. Spring s'est évidemment trompé en disant que les bords de l'orifice sont déchiquetés. Ses propres observations le prouvent, et tous les fai s que nous connaissons protestent énergiquement contre cette manière de voir. Il est pro-

Dans les tumeurs traumatiques, les traces de la fracture ne peuvent laisser de doute, et l'on comprend difficilement que Bruns et beaucoup d'Allemands aient pu commettre cette erreur grossière, d'attribuer à l'exencéphale une origine traumatique! Lorsqu'il y a usure ou affection pathologique des os du crâne, la confusion est plus compréhensible, mais des pertes de substance de ce genre ne sont que très-exceptionnellement médianes, et l'irrégularité, les rugosités, les traces de nécrose ou de carie éclaireront suffisamment l'anatomiste.

Quant aux pertes de substance osseuse qui sont le fait d'une tumeur congénitale, il sera absolument impossible de les différencier de l'exencéphale si le siége est le même. C'est qu'en effet les trous osseux au niveau desquelles s'observent ces tumeurs congénitales (kystes séreux, dermoïdes) sont identiques avec ceux de l'exencéphale puisque, dans les deux cas, ils sont le fait d'un arrêt de développement et non d'une perforation.

Dans ces dernières années, on a décrit un agrandissement congénital symétrique des deux trous pariétaux, en dehors de toute tumeur (Larrey (1), W. Gruber (2), Broca (3). Ce dernier les rattache à un arrêt de développement. Ces cas, très-rares d'ailleurs, ne peuvent donner lieu à aucune méprise. Jamais l'exencéphale du 1er degré n'existe dans la région interpariétale.

Si, après avoir étudié la façon dont se comporte l'orifice, on passe à l'examen de la tumeur, on exclura d'abord de l'exencéphale toute tumeur qui ne sera pas recouverte par la peau (quoi qu'en disent les auteurs du Compendium) (4).

Mais ce qui caractérise surtout l'exencéphale, c'est la présence constante dans les parois du sac, *de la dure-mère* ou d'une membrane fibreuse qui en tient lieu, *adhérant au pourtour du*

---

bable qu'il aura été induit en erreur, par les nombreux cas de tumeurs acquises qu'il a le tort de ranger parmi les encéphalocèles congénitales.

(1) Bull. de l'Ac. de Méd. 1865. Cette pièce unique est au Musée du Val-de-Grâce.

(2) *Archiv für path. Anat. und Phys.* 1870.

(3) Bull. de la Soc. d'Anthropol, 1874.

(4) *Loc. cit.* II, p. 448.

trou osseux et à la peau. La présence de la dure-mère est extrêmement rare, si elle existe jamais, dans l'encéphalocèle pathologique ou traumatique, et cela se comprend aisément. Cependant Ecker, d'après Spring, « semble » avoir constaté que le cerveau s'engageait, à chaque expiration, dans une ouverture pratiquée au crâne à l'aide du trépan, la dure-mère étant intacte. Il est à remarquer que Spring n'obtint pas de résultat dans ces expériences qui ont été reprises avec aussi peu de succès, par Leriche (1) et Lewis A. Lebeau (2).

Le *liquide de l'exencéphale* aurait, suivant beaucoup d'auteurs contemporains, une importance capitale au point que non-seulement on a basé sur ses qualités de véritables classifications, mais encore qu'on lui a attribué un rôle prépondérant dans la pathogénie de ces tumeurs.

Pour nous, la présence de liquide dans la tumeur n'est qu'une circonstance accessoire, un épiphénomène. Il existe d'ordinaire, mais il ne saurait tenir lieu de signe caractéristique comme on l'a soutenu (Leriche). Il existe, en effet, toute une série d'exencéphales dont on a prétendu faire une classe à part pour l'unique raison qu'elles ne contiennent pas de liquide (ectopies de l'encéphale de Spring) ; l'importance de la présence du liquide n'est donc pas générale.

Le liquide des exencéphales passe généralement pour être tout simplement du liquide céphalo-rachidien. Or, si on consulte les quelques analyses chimiques qui existent dans la science, voici ce que l'on trouve :

I. Thomson. — 24 onces de liquide transparent. D. 1010. Traité par la chaleur et AzO^5, il dépose une grande quantité d'albumine.

II. Eager. — Issue de 2 quarts de liquide jaune-paille à réaction alcaline et très-albumineux. Il n'y a pas une goutte de sang mêlée au liquide.

III. Duncan. — 14 onces de fluide trouble. D. 1010, alcalin. La chaleur et AzO^5 y déterminent un précipité dense floconneux d'albumine.

IV. Id. — Autre ponction. Le premier liquide écoulé est recueilli

(1) *Loc. cit.*
(2) Thèse de Paris, 1875, n° 160.

à part: il est fortement albumineux. Le dernier liquide (2 onces environ) est transparent et couleur paille. D. 1012, réaction neutre. La chaleur et AzO^5 y déterminent un précipité dense, abondant d'albumine.

V. Brœsnœ. — 1200 gr. de liquide alcalin. D. 1004. Il contient 0,382 °/₀ d'albumine, un peu d'acide urique, de ClNa et de matières colorantes biliaires.

VI. Pozzi. — L'analyse du liquide faite par un chimiste compétent révéla une analogie complète de composition avec le liquide céphalo-rachidien.

Il n'est pas sans importance de faire remarquer que le liquide albumineux des quatre premières analyses provenait d'*hydrencéphalocèles* et celui des deux dernières, peu ou point albumineux, de *méningocèles* (ou kystes). Il semble y avoir là plus qu'une coïncidence. Dans beaucoup de cas d'hydrencéphalocèles, le liquide qui s'était écoulé du vivant du malade était dense et visqueux, il en était de même dans le fait observé par nous. Dans l'observation de Creighton (1), il est dit que la tumeur s'étant ouverte spontanément, il s'en écoula un liquide transparent et albumineux.

D'un autre côté, l'issue d'un liquide limpide, clair comme de l'eau de roche, ou de couleur jaune-paille est signalé dans de très-nombreux cas de méningocèles (ou kystes) et d'encéphalocèles. De l'identité d'aspect ou de composition de ce liquide avec le liquide céphalo-rachidien, on conçoit facilement qu'on soit arrivé à conclure à leur identité absolue.

Or, l'exencéphale est le plus souvent une tumeur absolument *irréductible*, même sur le cadavre (Spring, Houel, Ripoll) (2). Il est donc difficile d'admettre que le liquide y contenu soit en communication avec le liquide céphalo-rachidien, dans la majorité des cas, s'entend.

Mais alors comment expliquer la similitude frappante de composition qui existe dans ces deux liquides? La réponse à cette objection embarrassante nous est fournie par M. Méhu, pharmacien en chef de l'hôpital Necker.

(1) In R. Adams, loc. cit.

(2) Bull gén. de Thér. 1868, 15 avril.

Ce savant chimiste a démontré en effet que beaucoup de liquides pathologiques ressemblaient, par leur composition, au liquide encéphalo-rachidien (1). Ces liquides mériteraient le nom de *liquides séroïdes* par opposition aux *liquides séreux* très-riches en albumine.

D'après cela, faut-il penser que le liquide de la méningocèle et de l'encéphalocèle appartient aux liquides séroïdes et celui de l'hydrencéphalocèle aux liquides séreux ? C'est ce qu'il appartiendra aux observateurs futurs de démontrer.

2° *Tumeurs qui peuvent accompagner l'exencéphale.* — Certaines néoplasies congénitales peuvent occuper les mêmes siéges que l'exencéphale et en présenter tous les caractères, si bien qu'à l'autopsie même; il n'est pas toujours possible de les distinguer. D'autres fois ces mêmes tumeurs accompagnent l'exencéphale et peuvent même être greffées sur elle, de façon à se confondre.

Au premier rang de ces productions, nous plaçons les *kystes séreux congénitaux* du crâne; ce sont ceux qui donnent lieu aux plus nombreuses équivoques, puisque la plupart des tumeurs appelées méningocèles ne sont probablement que des kystes de ce genre, en communication avec l'intérieur du crâne. Aujourd'hui encore, l'histoire des exencéphales se lie intimement à celle de ces kystes séreux et nous manquons absolument des éléments d'appréciation nécessaires pour les distinguer entre eux.

Cependant les considérations qui précèdent nous permettent d'exclure de la classe des exencéphales les kystes d'ailleurs fort rares de la région interpariétale.

Leur maximum de fréquence correspond à la région sous-occipitale ou à la nuque. Or c'est précisément là que s'observent les méningocèles, sur la nature desquelles on n'est pas encore fixé.

Mais les choses peuvent se compliquer davantage. Un kyste

(1) *Arch. gén. de méd.* 1875, mai. — Dans une communication verbale M. Méhu nous a affirmé, que les spermatozoïdes mis à part, il n'existait pas la moindre différence de composition chimique entre le liquide céphalo-rachidien et celui de l'hydrocèle enkystée de l'épididyme par exemple.

séreux peut exister, qui a eu pour point de départ l'arachnoïde ou la pie-mère, avec ouverture de la dure-mère et du crâne (*hygrôme* de Virchow) : sous l'influence de l'effort, de l'inflammation, etc., bref, des causes qui déterminent d'ordinaire la hernie du cerveau, celle-ci peut se produire consécutivement dans l'intérieur du kyste. Et alors on aura une tumeur qui, même à l'autopsie, aura les apparences de l'exencéphale et qui en réalité ne sera qu'un simple kyste séreux congénital renfermant une hernie du cerveau. Tel est le cas de E. Thompson et celui de Held.

Il peut arriver même peut-être qu'un kyste, né dans le cerveau, repoussera la substance cérébrale devant lui en se développant, de manière à en imposer pour une hydrencéphalocèle ; Virchow et Trélat ont admis cette pathogénie de l'hydrencéphalocèle, mais cette erreur ne nous paraît guère possible sur le cadavre.

Enfin on a vu des kystes séreux greffés sur des exencéphales vraies.

Pour toutes ces raisons nous avons peine à croire avec Himly et la plupart des anatomo-pathologistes que tous les kystes séreux congénitaux du crâne sont des méningocèles dont l'orifice de communication avec le reste de l'encéphale se serait fermé. L'étude micoscopique des parois de la tumeur pourrait peut être étayer cette théorie ; mais cette preuve manque. Cependant, ce qui se passe dans la formation de l'hydrocèle du cordon ne permet pas de rejeter entièrement ce mécanisme, du moins pour certains cas.

D'autres ont vu là des kystes hydatiques, mais sans preuves à l'appui.

Nous croyons qu'on ne saurait assigner une origine unique à tous ces kystes dont l'aspect et le contenu sont excessivement variables. Certains d'entre eux, surtout les kystes multiloculaires, pourraient bien provenir d'une dégénérescence de tumeurs vasculaires, ainsi que J. Paget l'a avancé pour les kystes semblables du cou. Telle est du moins l'impression que nous laisse la tumeur décrite par Holmes, à la région sous-occipitale et sur laquelle on voyait encore un nævus vasculaire. Dans le cas

de Brœsnœ, il est assez naturel de rattacher le kyste à une dégénérescence du plexus choroïde. En considérant que la plupart de ces kystes séreux sont, en général, en rapport avec la pie-mère par leur ouverture crânienne, nous avons de la tendance à croire qu'ils sont le plus souvent le produit d'une dégénérescence kystique de cette membrane éminemment vasculaire.

D'autres fois on peut songer à des myxômes enkystés. Dans le cas de Belin, l'examen microscopique démontra l'existence d'un tissu conjonctif embryonnaire ou muqueux, et la tumeur peut être considérée comme un kyste à la première période de son évolution.

Les *angiômes* ont été observés surtout dans l'épaisseur des parois des exencéphales de la région fronto-faciale. A l'occiput nous ne connaissons que le cas déjà cité de Holmes.

D'après Breslau (1) « ces développements vasculaires résulteraient du point de contact et des anastomoses des artères méningiennes avec les capillaires cutanés. » Mais alors les angiomes devraient être constants puisque les anastomoses le sont! Nous admettons plus volontiers avec Virchow (2) qu'ils sont le fait d'une irritation qui s'est produite à l'état embryonnaire au niveau des fentes branchiales ou fissures (*tumeurs érectiles fissurales*); nous croyons même que cette théorie doit s'étendre aux lipômes et aux kystes dermoïdes qui s'observent également sur les mêmes points du crâne. En effet, les fissures ou fentes branchiales sont, à un moment donné, chez l'embryon, le siége d'un processus formatif considérable qui, joint à l'irritation mécanique produite par la tumeur encéphalique elle-même, rend bien compte de la production de tumeurs variées à ce niveau.

Les *lipômes* sont très-rares. La petite méningocèle qui existait chez le sujet observé par nous, était coiffée et entièrement masquée par un lipôme congénital du volume d'une olive. Un seul cas analogue existe dans la science.

---

(1) Bull. de la Soc. anat. 1855, p. 109.

(2) Loc. cit.

Il se rapporte à un petit garçon de 6 mois qui portait depuis sa naissance un lipôme du volume d'une balle ordinaire de fusil, sur une encéphalocèle de la racine du nez.

Jæger (de Vienne) (le cas a été recueilli par Ried dans la clinique de ce professeur) fit l'ablation de la tumeur croyant avoir affaire à une simple loupe, et l'enfant succomba.

Divers auteurs parlent de lipômes congénitaux du crâne, mais vaguement et sans citer d'observations. Cependant deux cas peuvent être rapprochés de l'exencéphale, à cause de leur siége. Le premier est celui de Hauser (1) au niveau de l'orbite. (Sœlberg Wells (2) dit aussi que les tumeurs capsulaires de l'orbite peuvent être congénitales, mais il n'en donne aucun exemple). Le second cas est celui de F. Arnold (3), lipôme sortant de la base du crâne et venant saillir hors de la bouche en passant par le pharynx.

Pour le spina bifida, il n'existe pas de fait comparable au nôtre. Cependant un cas observé par Athol Johnson (4) a une grande analogie avec celui d'Arnold.

Un nouveau-né présentait dans le dos sous les apparences d'un spina bifida, une tumeur que l'autopsie fit reconnaître pour un lipôme. Ce lipôme atteignait jusqu'à la dure-mère à travers un trou du sacrum. Au même niveau il existait sous la dure-mère une autre masse de graisse enkystée qui comprimait la moelle épinière.

3° *Malformations concomitantes.*

a) *Malformations de l'encéphale.* — Tout d'abord on peut s'adresser cette question : une tumeur exencéphalique peut-elle coïncider avec un cerveau normal?

Spring divisait la méningocèle en *simple* et *compliquée*, mais cette division est purement arbitraire. En effet, dans plusieurs des observations qu'il range dans la catégorie des méningocèles simples, on lit qu'il existait des *atrophies* de diverses parties de l'encéphale.

---

(1) *In* Cornaz. (Des abnormités cong. des yeux... Lausanne, 1848, et Demarquay. Traité des Tum. de l'orbite, 1860.

(2) Traité prat. des mal. des yeux, 1873.

(3) *Archiv für path. Anat. und Phys.* 1870.

(4) *Brit. med. Journ.* 1857.

Pour nous, l'étude attentive de toutes les autopsies, sérieusement conduites, nous a démontré jusqu'à l'évidence qu'une vraie tumeur exencéphalique ne s'est jamais présentée avec un cerveau normal. La tumeur, dans l'exencéphalie, n'est donc jamais l'expression *unique* de la malformation, elle n'est que le vice extérieur et tangible.

Il y a toujours d'autres vices concomitants qui, la tumeur enlevée ou non, n'en persistent pas moins. L'importance de ce fait est prépondérante et devra dominer toute la thérapeutique de l'exencéphale.

Au point de vue de l'importance des complications, les auteurs (Geoffroy-Saint-Hilaire, Spring, etc.) sont d'accord pour admettre que les tumeurs les plus gravement compliquées sont celles de la région antérieure. Nous trouvons au contraire que les lésions sont généralement plus graves pour les tumeurs occipitales, et qu'elles atteignent le maximum d'intensité à la région moyenne où l'on n'a vu, jusqu'à ce jour, que des exencéphales appartenant à des monstres.

L'erreur de Geoffroy-Saint-Hilaire s'explique par le très-petit nombre de faits qu'il a connus. Quant à celle de Spring, elle est inconcevable, alors qu'en tête des observations de tumeurs frontales il écrit « qu'elles ne sont jamais compliquées. »

Les diverses espèces de malformations encéphaliques ont été depuis longtemps décrites. Bornons-nous à constater que l'hydrocéphalie est sans doute la complication la plus fréquente mais qu'elle manque souvent. L'hypertrophie cérébrale, signalée par Fleischmann et constatée aussi par Ripoll et Virchow, est incomparablement plus rare. Cette constatation suffit à elle seule pour juger les doctrines qui font de l'hydrocéphalie ou de l'hypertrophie cérébrale la cause de l'exencéphale.

b) *Malformations du corps.* — On peut dire en général qu'il n'est pas une malformation qui n'ait accompagné l'exencéphale.

Tous les auteurs sont unanimes pour reconnaître que les vices de conformation concomitants les plus habituels sont

le spina bifida et le bec-de-lièvre. On sait depuis fort longtemps qu'il existait des tumeurs dans lesquelles l'exencéphale et le spina bifida sont confondus en une seule et même poche. Nous croyons avoir signalé le premier les cas où il y avait fusion intime entre l'exencéphale et le bec-de-lièvre compliqué. Ces faits ne démontrent-ils pas avec la dernière évidence que ces trois vices de conformation se rattachent à la même origine ? *(A suivre.)*

REVUE CRITIQUE.

ÉTUDE RÉTROSPECTIVE

SUR LA MALADIE DE WERLHOF

Par le Dr Ch. LASÈGUE.

J'ai depuis longtemps la pensée de réunir dans un recueil les maladies que la tradition a désignées sous le nom des médecins qui les avaient découvertes ou qui les avaient écrites avec assez d'exactitude pour en justifier l'introduction dans les cadres nosologiques. Peut-être l'hommage exceptionnel qui associe éternellement le nom de l'affection à celui de l'inventeur n'a-t-il pas été toujours également justifié, mais les récompenses durables sont si rares pour les travailleurs en médecine qu'il siérait mal de discuter ou d'amoindrir de si honorables témoignages.

La maladie dite de Werlhof fournit la matière au premier chapitre de cette collection.

Werlhof (1) fut, comme chacun le sait, un des maîtres allemands de la clinique à l'époque où les études pratiques jouissaient dans ce pays d'une trop courte faveur. Simple praticien de la ville de Hanovre, sans attaches officielles, mais en relations scientifiques suivies avec les médecins de l'Allemagne et de l'Angleterre, Werlhof a laissé des travaux multiples, tous marqués au coin d'un sens éminent de l'observation. Peu d'explications,

(1) Né à Helmstadt en 1669, mort le 27 juillet 1767.

pas de théories et beaucoup de faits choisis avec discernement qui donnent la mesure du clinicien.

Il eut la chance d'avoir pour ami son compatriote Wichmann, le praticien allemand le plus distingué du XVIII[e] siècle ; il eut aussi la bonne pensée de seconder son jeune élève en lui facilitant l'accès des hôpitaux de leur ville natale. En retour, Wichmann a publié sous le titre de : *Pauli Gottlieb Werlhofii, opera medica* (1775-76), les travaux dispersés de son protecteur et de son maître. Un autre élève moins illustre, Behrens a complété par quelques observations personnelles l'œuvre de Werlhof. Cette association si fréquente au XVIII[e] siècle et qui rendait solidaires les maîtres et les disciples, éveille aujourd'hui plus de regrets encore que de souvenirs.

L'apport scientifique de Werlhof à l'histoire du *morbus maculosus* est si bref qu'on a pu se demander jusqu'à quel point on était en droit de créer sous ce nom une espèce morbide. Depuis l'affirmation du D[r] Mollière qui refuse à la maladie toute individualité pathologique jusqu'aux recherches des écrivains convaincus on indécis, on se heurte à des hésitations sans nombre. Les uns n'admettent le type qu'en lui attribuant des symptômes en contradiction avec la description première, les autres le rattachent à des états diathésiques, d'autres enfin n'y voient qu'une variété douteuse, intermédiaire entre le scorbut et les pétéchies. C'est justement à cause de cette regrettable confusion qu'il nous a paru intéressant de remonter aux sources.

Personne ne pouvait mieux que Wichmann juger au vrai la pensée du maître et voici comment il s'exprime (1) :

« Werlhof a, si je ne me trompe, eu le mérite d'appeler le premier l'attention de ses confrères sur ce fait qu'il existe des pétéchies sans fièvre, bien moins dangereuses que les éruptions fébriles et qui n'offrent rien d'effrayant pour les médecins. Il lui a paru convenable de donner à ces accidents un nom caractéristique tiré des symptômes les plus saillants, non-seulement sans ignorer que d'autres médecins avaient précédemment fait la même remarque, mais en le déclarant avec sa modestie ha-

(1) Ideen zur Diagnostik, t. I, p. 98, 1800.

bituelle. Qu'on lise les *opera medica* et on verra que ce que lui et Behrens ont écrit épuise le sujet. »

Il était, à ce qu'il semble, dans la nature des choses que toutes les monographies relatives au *morbus maculosus* fussent d'un laconisme outré. Wichmann ne consacre à cette importante étude qu'une douzaine de pages, qu'il est encore facile de condenser, mais dont il serait regrettable de ne pas reproduire la substance.

Le *morbus maculosus hemorrhagicus* (Blutfleekenkrankeit) se distingue, dit-il, des éruptions pétéchiales essentielles (fièvre pourprée des Français) par les signes suivants : absence de fièvre, le plus souvent le pouls est ralenti — le malade peut se lever et n'éprouve pas d'autre incommodité que la courbature. Il se rassemble dans la bouche du sang noir qui s'écoule parfois avec tant d'abondance qu'on a pu en recueillir deux litres en un jour. C'est ce symptôme qui a motivé le nom de la maladie. L'éruption apparaît sans autre prodrome que de l'anorexie et de la lassitude, elle ne survient pas dans le cours ou à la suite d'une autre maladie, à titre de complication. Elle n'est ni contagieuse, ni épidémique ; elle cède aisément à un traitement approprié. Il se produit peu ou pas de sugillations, de suffusions sanguines sous-cutanées ou d'ecchymoses. Pas d'hémorrhagies vésicales ou intestinales, hémorrhagie exclusivement buccale et très-rares épistaxis. Pas de pemphigus hémorrhagique.

Les exsudations sanguines de la cavité buccale dont Wichmann fait une sorte de symptôme pathognomonique sont loin d'avoir pour Werlhof cette valeur ; mais quand un observateur si autorisé insiste sur un fait, on aurait tort de le négliger. J'avais pour ma part une confiance réduite quand un cas dont j'ai été récemment le témoin m'a prouvé une fois de plus la sagacité du médecin de Hanovre.

Voici comment s'exprime Wichmann : « J'étais assez mal éclairé jusqu'à ce que j'aie eu l'occasion de constater chez un adulte la source de ces hémorrhagies. Il existait sur la voûte palatine une tache noire de la grandeur d'un ongle, une autre sur la face interne de la joue et qui semblait avoir été rongée

par le sphacèle. Des vaisseaux sanguins déchirés suintait le sang qui se répandait sur les gencivesetétait expulsé de temps en temps.

Chez le malade auquel je faisais allusion et dont l'histoire serait trop longue à rapporter, on constatait une éruption pétéchiale sans fièvre, des sugillations des membres inférieurs ; des douleurs vagues des membres avaient marqué le début et il ne restait qu'une fatigue générale. Les gencives paraissaient absolument saines, mais en poussant plus loin l'examen, d'après les indications de Wichmann on trouvait sur la gencive droite, en face des dernières molaires supérieures, une saillie noirâtre, de la grandeur de l'ongle, molle, visiblement remplie de sang, mais à parois résistantes. Il n'y avait encore eu qn'un suintement sanguin insignifiant dans la bouche.

Après cet exposé symptomatique sur lequel j'aurai forcément à revenir, Wichmann entre dans la discussion du diagnostic différentiel.

Lorsqu'on est, dit-il, en présence d'un malade avec les gencives saignantes, l'idée du scorbut s'impose d'emblée à l'esprit. Si le malade porte des taches pourprées on les appelle scorbutiques. Le vrai scorbut, maladie d'exception, n'est pas caractérisé par ces deux seules manifestations. La fétidité de l'haleine, la cachexie, l'œdème des membres inférieurs, la ténacité des accidents sont des signes non moins distinctifs. Mais, ajoute-t-il avec une pointe d'amertume, c'était la mode jadis et la mode n'a pas entièrement disparu, de nommer scorbutique toute éruption mal connue ou mal classée, dût-il ne pas exister d'hémorrhagie gingiviale. Combien de fois ai-je vu dans les hôpitaux anglais donner à la légère le nom de *scurvy* à des éruptions indéterminées, et les médecins de Paris désigner *cavalièrement* (sic) sous le titre d'ébullitions de sang des éruptions dont ils ne prenaient pas le temps d'étudier les caractères.

Viennent ensuite quelques réflexions sur les fièvres éruptives hémorrhagiques. Les grandes épidémies de variole noire de la fin du XVIIe et du XVIIIe siècle en avaient trop appris sur ce point pour qu'il fût possible de confondre les hémorrhagies so-

lennelles et terminales des fièvres graves avec la maladie bénigne de Werlhof.

En face du commentaire de Wichmann, il importe de présenter la description originale de Werlhof. Il eût été plus logique en apparence, d'intervertir l'ordre de cet exposé, mais les observations trop sommaires du maître gagnent à être précédées de l'épicrise de l'élève.

Le *Commercium Noricum*, journal fondé à Nuremberg pour aider, comme le dit le titre, aux progrès des lettres de la médecine et de la science naturelle et qui vécut de 1731 à 1745, renferme un grand nombre de courtes notes de Werlhof. Ces articles sans prétention et tout d'actualité répondent assez bien à ce qu'on appellerait, dans le journalisme contemporain, les faits divers. Parmi ces notes se trouve l'observation suivante (1735) que je traduis textuellement :

Une fille adulte,robuste, était prise dernièrement sans cause procatarctique manifeste et vers l'époque de ses règles, d'une hémorrhagie nasale subite, intense. Le sang qui s'écoulait était limpide mais fétide et en même temps survenait un vomissement de sang épais et noir. Aussitôt apparaissaient autour du cou et sur les bras, des macules noires violettes ou pourprées telles qu'on les voit souvent dans les varioles malignes.

La prostration des forces et le caractère assez bien connu pour moi de cette maladie (*morbi hujus maculosi hæmorrhagici*) dont il est peu traité par les écrivains médicaux, interdisait la saignée. Je donnai le premier jour des remèdes acides et largement nitreux (*et largiter nitrosa*) ; mais l'hémorrhagie par les narines et par les vomissements se prolongeant, les défaillances et le refroidissement des extrémités faisant du progrès avec un pouls petit et fréquent, il fallut recourir à des moyens plus efficaces.

Le nombre des taches s'augmentait, le tour des yeux, le nez, le pourtour de la bouche et le menton prenaient une couleur livide comme s'ils étaient le siége d'une sugillation ; j'administrai l'écorce du Pérou à la dose d'un demi-drachme toutes

les deux heures en ajoutant quatre gouttes de laudanum liquide de Sydenham.

Dès le même jour, le sang cessa de couler des narines, le vomissement diminua pour ne pas reparaître, le lendemain, les défaillances n'eurent plus lieu; de jour en jour les macules et la pâleur livide de la face prirent une teinte plus rose puis plus pâle. Le septième jour elles avaient disparu. Le pouls avait repris son mouvement naturel, les forces étaient revenues de pair avec la santé, bien que les règles fissent défaut à leur époque, ce qui n'est pas rare à la suite des hémorrhagies.

Dans son traité *De variolis et anthracibus* (1735), Werlhof après avoir indiqué l'évolution des pétéchies et des hémorrhagies dans la variole, leur signification plus ou moins grave suivant la période de la maladie où elles se produiraient, ajoute (chap. III, note 65): ne serait-ce pas à supposer que ces pétéchies et cet état hémorrhagique viennent s'adjoindre à la variole non pas comme un symptôme, mais comme une affection *sui generis*. Ce qui me porte à le croire c'est qu'on voit cette maladie hémorrhagique maculeuse chez des hommes exempts de toute maladie préalable sans variole, sans affection aiguë, au cours de fièvres iutermittentes ou même exempte de toute complication fébrile; le pouls est petit, fréquent, la chaleur exagérée, les forces amoindries, jusqu'à ce que les taches s'effaçant, les exsudations sanguines cessant, la santé se rétablisse.

J'ai vu, par exemple, il y a cinq ans, cette affection éclater chez une fille de 10 ans. Hémorrhagies profuses de sang, tantôt rouge, tantôt noir, tantôt séreux, par le nez, les gencives, la gorge, les intestins, la vessie, avec syncopes, réfrigérations, taches noires se répandant peu à peu sur tout le corps. La nature cependant, bien qu'il restât à peine du sang dans ce corps pâle, alangui, finit par triompher de la maladie. Au onzième jour les taches s'évanouirent, les fluxions cessèrent et la malade reprit l'intégrité de sa santé.

Là se borne la contribution personnelle de Werlhof à l'étude de la maladie qui porte son nom. Wichmann qui a ajouté des notes aux *Excerpta e commercio Norico* raconte qu'en 1776, il appela Werlhof en consultation près d'un enfant de 5 ans et

que celui-ci lui montra l'identité qui existe entre les pétéchies indépendantes de toute fièvre et celles qui accompagnent la variole. Le cas à l'occasion duquel cette consultation avait lieu était d'ailleurs curieux. L'enfant, cinq ou six semaines après la guérison du *morbus maculosus*, fut pris d'une variole bénigne sans complication hémorrhagique.

La lettre de Behrens est consacrée au récit d'un fait qui, si on en tenait compte, jetterait plus de confusion que de clarté dans l'histoire de la maladie, c'est en réalité une épître amicale destinée à faire ressortir la modestie de Werlhof, à le consoler de vives attaques dont il était l'objet et à reconnaître les services qu'il a rendus en soutenant la cause du quinquina.

C'était alors une question brûlante, moins féconde en querelles que n'avait été celle de l'antimoine mais qui n'en excitait pas moins de vives ou de sourdes hostilités. Behrens raconte à ce propos une anecdote qu'on ne m'en voudra pas de citer. Il s'agit d'un jeune médecin élevé dans la haine de l'écorce du Pérou et qui aborde la pratique avec la ferme résolution de n'en pas faire usage. Il ne tarde pas à s'apercevoir que les fièvres guérissent aux mains des partisans de l'écorce damnée, tandis qu'elles s'éternisent chez ses malades, l'honnêteté l'emporte, mais sans dompter le respect humain, et le médecin s'entend avec les pharmaciens de la ville pour prescrire le quinquina sous le pseudonyme de *pulvis roborans*.

Or, dans l'observation de Behrens que j'abrégerai sans regret, il s'agit d'un homme de 50 ans sous le coup d'une cachexie mal déterminée, provoquée par des accidents gastriques et pulmonaires vaguement décrits, probablement un phthisique à lente évolution ; une fistule à l'anus se déclare après de longs malaises locaux et généraux. L'opération est pratiquée et à la suite survient une hémorrhagie profuse. Le lendemain on aperçoit deux taches noires saillantes sur les côtés de la langue, puis une éruption pétéchiale se répand sur les bras et sur les jambes, les gencives congestionnées laissent suinter du sang en petite quantité. Le 4e jour, épistaxis avec évacuation passagère d'un sang ténu et séreux.

Le malade est fatigué, languissant, disposé aux syncopes,

nouvelle épistaxis, vomissement attribué à l'hémorrhagie nasale. Le stillicidium des narines continue malgré les remèdes, de minute en minute la faiblesse est plus grande ; à midi crise épileptiforme; à cinq heures algidité croissante. Le malade succombe le soir même sans agonie. La maladie hémorrhagique avait duré une dizaine de jours.

A l'époque où Wichmann réunissait les œuvres médicales de Werlhof, quelques mémoires se publiaient à l'étranger sur le *morbus maculosus*. Les auteurs ne semblent pas avoir connu les idées du médecin de Hanovre, mais par une coïncidence dont la science offre de fréquents exemples la question était *dans l'air*.

C'est d'abord la note d'Aikin insérée dans les mémoires de la Société médicale de Londres pour 1773;

C'est en second lieu la dissertation inaugurale de Graaf : *de petechiis sine febre* publiée dans la collection de Baldinger, 1775;

C'est enfin le chapitre de Duncan dans ses observations médicales (Medical cases, 1778).

Ces travaux isolés résument, avec les faits que nous avons reproduits ou analysés, l'histoire de la maladie de Werlhof à l'époque de son apparition.

Aikin commence par établir que tous les praticiens ont rencontré des exemples de cette disposition aux hémorrhagies avec taches pourprées, sans fièvre et sans autre affection antécédente ou concomitante. En revanche, la maladie est rare sous la forme aiguë. Il n'en existe dans aucun système de nosologie une énonciation claire et précise, quelques auteurs décrivent un genre de maladie similaire sous le nom de *purpura*, mais au titre des *febrile diseases*; or la fièvre doit être exclue de la définition. Le *phenigmus petechialis* ou *purpura apyreta* de Cusson se rapprocherait mieux du type, mais il a trait surtout à des éruptions confuses qui se produiraient chez les nouveau-nés à la suite des chaleurs de l'été.

Ces considérations s'appliquent à l'observation suivante :

P..., fille de 11 ans, d'apparence délicate, mais bien portante.

Le dimanche 8 août, exhalation sanguine dans la bouche, qui persiste pendant toute la nuit.

Dès le lendemain taches ressemblant à des piqûres de puces sur les jambes et sur les bras. Le suintement buccal continue. Applications topiques astringentes. L'enfant n'est pas assez malade pour garder le lit ou même la chambre.

Le mardi, éruption confluente généralisée. Large plaque ecchymotique noire, un peu saillante, sensible à la pression au milieu de la cuisse; une autre au pli de l'aine. L'enfant plus fatiguée a rendu par le fondement une quantité de sang noir. Pouls normal; langue noire, haleine d'une fadeur désagréable; amers à l'intérieur.

Le mercredi, pâleur, lassitude croissante, pouls fréquent, évacuations noires abondantes, dégoût pour les aliments, refus de continuer l'usage des amers.

Le jeudi, pouls plus lent, faible, rejet intermittent des boissons, rougeur moins marquée de l'éruption, ecchymoses affaissées.

Le vendredi, amélioration de tous les symptômes locaux et généraux.

Le dimanche, selle noire copieuse; le lundi, il reste à peine quelques taches verdâtres, la malade peut sortir et doit être réputée guérie.

Les mémoires de Graaf et de Duncan ne sont également que des réflexions à la suite d'un seul cas. Dans le fait de Duncan, le seul que je rappellerai sommairement, il s'agit d'une fille de 11 ans. La maladie débute par du saignement des gencives, du mal de tête et de la fatigue survenus sans prodromes et sans fièvre; au second jour taches pétéchiales; deux jours plus tard plaques ecchymotiques, selles noires; guérison complète au 10e jour.

Ce cas, ajoute Duncan, m'a paru exceptionnel à plus d'un titre, je n'avais rien observé de pareil et la dissertation de Graaf que j'avais lue ne m'avait pas convaincu de la réalité de la maladie. Suit une courte dissertation sur le diagnostic différentiel et l'auteur finit par proposer de donner à cette maladie innominée le nom de *Pétéchianose*, sans y attacher d'ailleurs d'autre importance.

On comprend qu'il n'entre pas dans le plan de cette revue toute

rétrospective de suivre la série des travaux entrepris sur le même sujet depuis le commencement du XIXe siècle, je me suis proposé d'esquisser l'histoire des origines et non pas celle de la maladie.

La tâche serait d'ailleurs plus ingrate que difficile : la surabondance des matériaux à utiliser ne gênerait pas l'historien. Presque toutes les études postérieures à celles que je viens d'énumérer sont des redites confuses, et les auteurs peuvent se partager en deux catégories : ceux qui se bornent à raconter des observations courtes comme la maladie, et ceux qui dissertent à propos de faits dont ils n'ont pas été témoins ou même qu'ils ne connaissent que par ouï-dire.

Le type morbide établi par Werlhof peut se résumer ainsi en n'énonçant que les données caractéristiques : pas de fièvre, pas de malaises prodromiques de quelque valeur, pas de maladie concomitante portant nom. L'affection débute par une hémorrhagie plus ou moins intense, rarement énorme, le plus ordinairement gingivale, quelquefois par une épistaxis, jamais par une hémoptysie, une hématémèse ou toute autre hémorrhagie splanchnique.

Dès le lendemain, le surlendemain au plus tard, éruption pétéchiale, plus ou moins confluente, occupant les membres inférieurs d'abord, pouvant s'étendre jusqu'au tronc et aux membres supérieurs, ne siégeant jamais à la face. Ces macules sont ponctuées, indolentes et ne blanchissent pas sous la pression du doigt.

Un jour plus tard, apparition possible de taches plus larges, de sugillations, de plaques ecchymotiques d'étendue variable, occupant les membres inférieurs, se retrouvant parfois sur la membrane muqueuse de la bouche. Les hémorrhagies ou les suintements sanguins continuent avec une abondance variable et, suivant qu'ils sont plus ou moins copieux, rejet de matières noirâtres par les selles ou les vomissements, faiblesse, léger mouvement fébrile, diminution de l'appétit; tout au plus courbature sans douleur vraie des membres.

Amélioration à marche rapide dès qu'elle se déclare, guérison du 8e au 15e jour; pas de convalescence, pas de conséquences fâcheuses.

Les enfants et les adolescents sont plus sujets que les adultes

à cette affection hémorrhagique remarquable par sa soudaineté, sa courte durée et sa tendance à la curation sous l'influence de quelques remèdes acides et amers.

Les observations contemporaines répondent exactement à la description et depuis lors il ne manque pas de faits identiques, publiés dans divers recueils médicaux. La maladie existe donc avec des signes précis et elle mérite d'être conservée avec le nom de *morbus maculosus hemorrhagicus*. Est-on autorisé à l'élever à la hauteur d'une espèce? S'il est vrai que les maladies à complications hémorrhagiques, qu'elles soient les grandes fièvres à éruption, les altérations hépatiques mal connues du temps de Werlhof, etc. doivent être éliminées, n'existe-t-il pas d'autres groupes dans lesquels la maladie réputée nouvelle trouverait place?

Je passerai sous silence les rhumatismes et les érythèmes rhumatismaux qui, sous des influences indéterminées, peuvent prendre le type pétéchial. Autant l'histoire des éruptions liées à la diathèse a profité des recherches récentes dont l'honneur revient au Dr Bazin, autant l'étude des exanthèmes liés au rhumatisme actuel et en pleine efflorescence reste indécise depuis Schönlein jusqu'à nos jours.

Le scorbut, au contraire, représente non plus une complication accessoire, mais une formule protopathique. Dans sa définition, entrent toutes les expressions symptomatiques sur lesquelles Werlhof a eu le mérite d'appeler l'attention. Il est difficile de méconnaître les analogies qui rapprochent les affections à hémorrhagies sous-cutanées du scorbut, il ne l'est pas moins d'accorder que le scorbut se réduit à une phénoménologie si bénigne.

Personne n'a oublié la remarquable discussion soulevée et soutenue devant l'Académie de médecine par les Dr Le Roy de Méricourt et Villemain, l'un soutenant la spécificité exclusive du scorbut, l'autre au contraire n'y voyant que les degrés extrêmes d'un état qui n'atteint pas forcément son maximum pathologique. Ce grand problème qui domine la pathologie générale s'impose toutes les fois qu'on traite des maladies zymotiques, l'endémie, l'épidémie vraie donnent les notes suprêmes,

mais au-dessous il existe des intermédiaires entre la santé et la maladie confirmée. De toutes les maladies à solennelles invasions, le choléra est certainement la plus brutale, dès qu'elle a revêtu la forme épidémique, elle devient le pire fléau, mais on la retrouve sous l'aspect sporadique tantôt bénigne, tantôt redoutable et trompa les pronostics suivant qu'on les emprunte au souvenir des épidémies classiques ou à l'observation des cas isolés. Les mêmes données interviennent à propos dela fièvre typhoïde et aussi des fièvres éruptives de moindre violence comme la rougeole, la variole, la scarlatine, etc.

Le scorbut qui n'occupe qu'un rang inférieur parmi les affections épidémiques est-il soumis à de semblables lois? Je le crois en principe et je n'hésite pas davantage à croire qu'on peut le démontrer en fait.

Lorsque l'épidémie scorbutique du siége de Paris vint nous envahir, j'étais comme mes collègues peu préparé par des études antérieures. L'occasion me fut donnée de suivre pas à pas, jour par jour, heure par heure, le développement d'une maladie qui ne m'était connue que par les descriptions. Chargé momentanément du service des prisons où le scorbut suivait une marche ascendante si rapide qu'elle préoccupait à juste titre l'autorité, j'ai examiné un à un tous les détenus, non pas à peu près, mais avec l'enquête minutieuse que commandaient les circonstances. Tous les prisonniers ont été passés en revue par moi, nus, examinés sans rien omettre et soumis à une constatation toute objective ; parmi eux, je trouvai tous les degrés, depuis les pétéchies rares des membres inférieurs, jusqu'aux exanthèmes hémorrhagiques les plus accusés. Si les demi-malades étaient devenus les malades de l'avenir, je n'aurais été autorisé qu'à admettre une évolution lente mais fatale aboutissant au terme obligé; il en était tout autrement. Parmi les candidats au scorbut, les uns avançaient par un progrès rapide, les autres s'arrêtaient à mi-route, d'autres enfin ne dépassaient pas les manifestations insignifiantes du début. Or j'opérais sur des quantités énormes, dépassant de beaucoup ce qu'on observe sur les navires et même dans les garnisons; force était de reconnaître que le scorbut, réunit-il toutes les conditions d'une

épidémie, procéde avec les atténuations que comporte une affection plus chronique qu'aiguë et le plus souvent guérissable.

Nous sommes cette année, par un concours de circonstances inexplicable mais réel, en mesure de résoudre le problème, par d'autres points de vue. Depuis deux mois on observe à Paris des cas de scorbut sporadique à curation rapide; j'en ai vu dans le cours des mois de mars et d'avril plus que je n'en avais observé dans toute ma vie médicale, et il est assez naturel que je profite de ces doccuments d'une pressante actualité. Il n'existe pas parallêlement, ni dans les prisons, ni dans les hospices, ni dans les casernes, de scorbut épidémique, on assiste donc aux manifestations purement, strictement sporadiques. Sauf l'intensité, c'est le scorbut de 1870, avec tous ses caractères, avec ses localisations, ses taches disséminées, ses suffusions à larges plaques, ses ramollissements des muqueuses buccales, ses ecchymoses palatines, la diminution rapide des globules, la cachexie apparente, mais plus saisissante que profonde. Je ne veux pas m'en tenir à une exception et ce n'est pas aux faits dont j'ai été le témoin que j'emprunterai seulement des informations.

Un observateur désintéressé mais compétent le Prof. Cipriani de Florence a rapporté quelques faits de la maladie de Werlhof. En toute sincérité et sans entrer dans la discussion doctrinale, je lui emprunterai ses observations, d'une part comme exemptes de parti pris, de l'autre parce qu'il m'est agréable de rendre un témoignage justement mérité au savoir d'un des maîtres de la clinique en Italie (1).

Les trois cas qu'il résumé débutèrent par du manque d'appétit, un malaise indéfinissable et de la débilité musculaire. Ce premier stade dura de deux à huit jours, après quoi apparurent les premières taches avec un mouvement fébrile, le pouls de 85 à 100, la température s'élevant à peine à 39°. Chez les deux malades le plus profondément atteints, l'éruption fut confluente, chez le troisième elle occupait seulement les extrémités infé-

(1) Studi ad osservazioni intorno ai malattie... accolti nella clinica med. di Firenze, per il Dr Leopardi, 1875.

rieures. Les macules variaient de couleur du rouge vif au violet, de dimension de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une petite pièce de monnaie, indolentes, sans démangeaison ni desquamation. Les gencives étaient ou n'étaient pas le siége d'un énanthème limité avec peu de gonflement et ne rappelant en rien les altérations profondes des gengivites scorbutiques.

Un malade avait eu une épistaxis avant son entrée à l'hôpital; un autre, affecté le jour même de son admission de bronchorrhagie, eut quatre saignements de nez abondants; pas de troubles gastro-intestinaux et plutôt de la tendance à la constipation; céphalalgie modérée, mais continue; urines en quantité normale, acides, de 1016 à 1019, poids spécifique et riches en urofèine et en uroxanthine. La guérison fut rapide et eut lieu à la suite d'un traitement par les acides et les amers.

Un des malades subit pendant le décours de la maladie une récidive de l'éruption qui fut précédée d'une nouvelle poussée de fièvre; un autre fut pris, à la suite, de fièvre typhoïde. La quantité d'urée par litre d'urine se maintint entre 18 et 19.

Deux autres cas observés également à la clinique médicale de Florence et que le professeur Cipriani désigne sous le nom de *scorbut*, représentent les mêmes symptômes à un plus haut degré d'intensité. Il s'agit d'un homme de 49 ans, et d'une femme de 56 ans, venant de deux localités éloignées; tous deux avaient souffert de la misère et étaient soumis aux conditions hygiéniques les moins favorables.

La maladie avait débuté par de la prostration qui n'était qu'un degré supérieur de la courbature, par de la céphalalgie gravative et par des douleurs occupant la continuité des membres supérieurs et inférieurs aussi bien que les jointures, douleurs qui ne disparurent qu'avec l'affection.

L'énanthème gingival semblait avoir précédé l'exanthème pourpré, il avait abouti à des ulcérations fétides. Des ecchymoses de dimension variée s'étaient produites en divers points, on eut même à constater quelques phlyctènes hémorrhagiques. Epistaxis plus ou moins répétées et diarrhée, pas de fièvre; température moyenne 37°,2; pouls assez rapide; pas de signes d'anémie soit au cœur, soit dans les vaisseaux.

Les maladcs guérirent rapidement par les remèdes que nous avons rappelés, auxquels venaient s'ajouter un régime satisfaisant et le repos de i'hôpital.

A ces faits je joindrai une observation personnelle, recueillie dans mon service par mon élève M. Mathieu et sous le contrôle de mon chef de clinique, M. le docteur Hanot.

On aura ainsi des termes de comparaisons qui permettront de tracer la ligne schématique du scorbut depuis la maladie de Werlhof, sous sa forme la plus adoucie jusqu'à l'expression la plus avancée, telle que je l'ai exposée dans un mémoire auquel je renvoie le lecteur (1), telle que l'ont décrite avec une autorité incontestable tant de médecins éminents. Les faits de Werlhof marquent pour ainsi dire la première étape; les cas du professeur Cipriani serviraient à établir le second degré; l'observation ci-jointe représenterait un type plus accusé et enfin les récits nombreux et remarquables à tant de titres des épidémies scorbutiques présenteraient le *summum* possible de la maladie.

L'observation recueillie à la clinique de l'hôpital de la Pitié aura en outre l'avantage que présentent tous les cas sporadiques, celui de permettre une étude attentive dégagée des préocupations qu'entraînent les graves épidémies, et poursuivie jusque dans les détails minutieux de l'analyse.

Le nommé Charles Georgcs, 25 ans, marinier, entre à la Pitié, salle Saint-Paul, le 10 mars 1877; c'est un homme d'apparence robuste, de haute stature, habitué au grand air, à une alimentation copieuse et qui n'a fait que de rares excès alcooliques.

A la suite d'un délit sans gravité, tapage et injures à des agents de police, il a passé 5 mois comme détenu à Sainte-Pélagie, soumis au régime ordinaire de la prison. Vers le 2 janvier il commença, dit-il, à ressentir quelques douleurs dans les jambes, ses genoux étaient raides et ses pieds enflaient le soir. Peu après apparurent sur la jambe gauche de petites taches

(1) Ch. Lasègue et Legroux : L'épidémie de scorbut dans les prisons de la Seine et à l'hôpital de la Pitié (*Arch. gén. de méd.*, 1871).

lenticulaires, d'un brun rouge; les douleurs, la faiblesse, l'œdème allèrent en croissant, et le 18 janvier, le malade demanda son entrée à l'infirmerie de la prison.

Il importe de noter qu'il survint à cette époque quelques épistaxis peu abondantes, mais qui répondent aux hémorrhagies initiales de la maladie de Werlhof.

Les taches à la peau existaient seulement à la face externe de la jambe gauche où elles étaient d'une moyenne confluence.

C'est à la même jambe gauche qu'apparurent bientôt sur la face postérieure des plaques ecchymotiques bleuâtres; le membre déjà œdématié se gonfla de plus en plus, le malade se plaignit d'y éprouver des sensations assez confuses de fourmillements, d'élancements et la pression y était douloureuse.

Dans les premiers jours du mois de février la jambe droite devint œdémateuse; une éruption de pétéchies s'y produisit et plus tard on constata l'existence de suffusions ecchymotiques.

C'est seulement vers la fin de février que les gencives devinrent douloureuses, gonflées et donnèrent lieu à des exsudations hémorrhagiques peu abondantes. Les dents étaient légèrement ébranlées et, d'après le dire du malade, il lui semblait qu'elles étaient allongées.

L'appétit avait peu souffert, les fonctions digestives s'accomplissaient régulièrement, mais les forces diminuaient progressivement et la faiblesse acquit bientôt de telles proportions, que le malade ne pouvait se soulever même dans son lit sans éprouver des vertiges, des éblouissements et des bourdonnements d'oreille.

La durée de sa peine étant expirée, le malade quitta la prison et fut transféré à l'hôpital.

A son entrée nous constatons les symptômes suivants: aspect cachectique très prononcé, visage bouffi, jaunâtre, pouls petit, régulier (90 à 100), battements de cœur faibles, souffle doux systolique à la base et dans les carotides, les gencives saignantes présentant çà et là quelques bourgeons charnus, salive abondante et mêlée de sang.

Les jambes sont œdématiées, luisantes, comme vernissées et donnent au palper la sensation d'une dureté toute spéciale qui

malgré l'œdème, ne se laisse pas déprimer sous le doigt. La pression y est douloureuse.

Cette induration se poursuit sur la partie postérieure des cuisses dans leurs deux tiers inférieurs.

Des marbrures brunâtres, violacées, qui ne s'effacent point par la pression, sont disséminées sur la face postérieure des jambes, en plus grand nombre à gauche. Quelques-unes, plus espacées et moins étendues se rencontrent sur la face postérieure des cuisses. Les unes d'aspect exactement ecchymotique sont régulières, diffuses; d'autres sont réticulées, ramifiées et semblent dessiner les veinules sous-jacentes. Çà et là, sur la face antérieure de la jambe gauche sont semées des taches brunâtres, de la grandeur d'un grain de chènevis et légèrement saillantes. D'autres plus nombreuses et beaucoup plus petites, semblables à une piqûre de puce, acuminées, portent un poil implanté à leur centre. Le gonflement s'arrête aux malléoles, la face dorsale des pieds n'est pas intéressée.

Léger mouvement fébrile 37°,5 à 38°,4 = 80 à 100 pulsations = 25 à 30 respirations.

20 mars. Mieux général. Les jambes commencent à désenfler; l'épiderme, moins lisse, se plisse et se fendille pour suivre la rétraction des parties profondes.

Les suffusions ecchymotiques s'effacent en commençant par la face externe de la jambe gauche. Au pourtour des taches, il se fait un liséré jaune verdâtre qui gagne vers le centre à mesure qu'il disparaît à la périphérie. Quelques-unes des plaques ont presque totalement disparu, et n'apparaissent plus que comme de petites taches jaunâtres.

Les gencives sont lisses, moins saignantes, les bourgeons charnus ont en partie disparu.

Le pouls est plus large, plus fort, les battements cardiaques sont redevenus sensibles à la palpation. Les bruits à l'auscultation sont plus nets. Le souffle carotidien a disparu. Les muqueuses se colorent, il n'y a plus ni céphalalgie, ni vertiges. L'appétit est bon, les digestions régulières.

10 avril. L'amélioration continue à faire de rapides progrès. Les suffusions sanguines des jambes, après s'être transformées

en taches jaunâtres se sont progressivement effacées. Le gonflement de la jambe droite a notablement diminué; il est plus prononcé encore dans la jambe gauche. La peau est redevenue douce et mobile, mais les parties profondes sont le siége d'une induration presque ligneuse.

Une pression un peu forte est douloureuse.

Au niveau des taches pointillées développées autour d'un poil, il se détache un petit disque épidermique, qui emporte à son centre la petite concrétion brunâtre. Généralement le poil la suit dans sa chute.

L'anémie très-prononcée à l'entrée du malade a rapidement cédé; de 2 millions environ, les globules sanguins ont monté jusqu'à 5 millions, chiffre à peu près normal. On peut sur le tableau ci-joint suivre leur ascension progressive, ainsi que l'augmentation parallèle de la quantité d'urée rendue en 24 heures et de la densité de l'urine. Les mouvements respiratoires de 25 à 30 se sont abaissés à 16 ou 18. Le pouls de 100 à 115 est venu à 75, 80. Les muqueuses se sont colorées, la céphalalgie a disparu avec les éblouissements et les vertiges, et le malade a récupéré à peu près entièrement ses forces.

Les citrons et la limonade tartrique ont été les seuls moyens antiscorbutiques employés.

Dates.	Globules.	QUANTITÉ par litre.	URINES. Densité:	URÉE (gram.) par litre.	URÉE en 24 h.
14 mars	1.902.500	1.25	1013	3.75	4.68
15	—	1.25	1013	4	5.00
16	1.933.875	2.50	1010	4.06	10.15
17	—	2.50	1010	4.32	10.80
18	2.259.000	2.75	1010	4.32	11.88
19	—	2.50	1012	5.14	12.81
20	—	1.40	1016	10.14	14.19
21	2.698.250	1.75	1025	10.95	19.16
22	—	1.50	1020	10.20	15.30
23	—	1.50	1022	7.50	11.25
25	—	1.35	1015	8.59	11.59
28	4.078.750	1.25	1030	13.90	17.37
2 avril	—	1.25	1030	15.67	20.58
3	4.706.250	1.40	1022	14.81	20.72
5	4.970.000	1.70	1020	10.80	19.36
7	—	1.60	1020	12.86	19.86
9	4.750.000	1.80	1022	10.90	20.62

Le tableau qui précède donne une idée assez exacte de la

maladie pour qu'il puisse à la rigueur se passer de commentaire. Il permet de suivre parallèlement l'évolution ou plutôt l'involution des symptômes que fournit l'examen du malade et celle des phénomènes plus intimes que révèle l'analyse.

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique chirurgicale.

HOPITAL SAINT-LOUIS

SERVICE DE M. DUPLAY.

Hypertrophie de la prostate. Rétention d'urine. Ulcération et perforation de la vessie. Abcès sous-péritonéal extrêmement étendu avec décollement remontant jusqu'au diaphragme.

Le malade, âgé de 65 ans, est entré dans le service le 15 mars 1877. Depuis sept ou huit ans, il éprouvait quelques difﬁultés à uriner, les besoins étaient fréquents, le jet d'urine moins volumineux et moins énergique; cependant il n'y avait jamais eu de rétention complète, lorsque deux jours avant l'entrée à l'hôpital, et après un léger excès alcoolique, la miction devint absolument impossible. Après avoir attendu quarante-huit heures sans pouvoir uriner et sans qu'aucune tentative de cathétérisme ait été faite, le malade se décide à entrer à l'hôpital. L'interne du service constate une hypertrophie considérable de la prostate, introduit sans aucune difficulté une sonde d'argent dans la vessie, et évacue environ un litre d'urine mélangée d'une très-petite quantité de sang.

Le lendemain, on trouve la région hypogastrique uniformément gonflée, tendue, rénitente, mate à la percussion, très-douloureuse à la pression même superficielle. On attribue ce gonflement à une distension extrême de la vessie. Le cathétérisme pratiqué sur-le-champ donne issue à un demi-litre d'urine non sanguinolente, et malgré l'évacuation de la vessie, la région hypogastrique reste tendue, mate et douloureuse. Une sonde molle de caoutchouc vulcanisé est laissée à demeure. (Injection d'eau tiède dans la vessie, purgatif.)

17 mars. Le gonflement de la région hypogastrique est beaucoup plus accusé que la veille; il occupe à proprement parler toute la région sous-ombilicale et s'étend aux fosses iliaques. Il existe même une légère teinte rosée de la peau et les veines sous-cutanées se dessinent. Douleur plus vive à la pression.

Etat général grave, facies pâle, altéré. Pouls mou, dépressible, à

96. Température, 39. Soif vive, langue sèche, inappétence, pas de vomissements. Quatre garde-robes sous l'influence du purgatif de la veille. La sonde fonctionne régulièrement. Le toucher rectal ne dénote rien de particulier ; prostate volumineuse, non douloureuse à la pression.

Le malade de nouveau interrogé sur les circonstances qui ont précédé la rétention d'urine affirme très-catégoriquement qu'il n'a reçu aucun coup sur l'abdomen, qu'il avait seulement bu plus que d'ordinaire, qu'il n'était pas ivre.

Les jours suivants l'état s'aggrave de plus en plus. Quoique la sonde fonctionne très-régulièrement le gonflement de la région sous-ombilicale persiste au même degré et avec les mêmes caractères ; cependant on constate bientôt dans los parties qui sont le siége de ce gonflement, au lieu de la matité qui existait primitivement, une sonorité exagérée et même un bruit hydroaérique très-net.

Le malade va s'affaiblissant de plus en plus ; il survient bientôt une dyspnée extrême, et on constate la présence d'un bruit de souffle au niveau de la fosse sous-épineuse avec matité du côté gauche ; enfin, la mort arrive le 24 mars.

Autopsie. — La paroi abdominale est divisée par deux incisions, l'une verticale partant de l'appendice xiphoïde jusqu'à la symphyse pubienne, l'autre horizontale passant à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Par ces deux incisions on pénètre dans une vaste cavité, occupant toute la région hypogastrique, contenant des gaz infects et une petite quantité d'un liquide brunâtre, foncé. Cette cavité, à parois anfractueuses, est limitée en avant par les muscles abdominaux en partie détruits et réduits à un putrilage noirâtre, gangréneux ; en arrière et en haut par une membrane épaisse, de couleur brunâtre, grisâtre par places, recouverte d'un pus épais et adhérent, présentant une surface inégale, ramollie. Cette membrane, qui isole complètement la collection purulente des intestins et de la cavité péritonéale absolument saine, paraît être constituée par le péritoine lui-même séparé des muscles abdominaux. Le fond de cette vaste collection répond à la vessie, et en insufflant celle-ci par l'urèthre, on s'assure immédiatement de l'existence d'une perforation établissant une communication entre la cavité anormale et la vessie.

Un examen plus complet fait bientôt découvrir que la collection purulente hypogastrique présente des prolongements considérables le long des parois postérieure et latérale de l'abdomen. En arrière et à gauche, le péritoine est décollé depuis la fosse iliaque jusqu'au diaphragme et transversalement depuis la colonne vertébrale jusqu'au niveau du flanc gauche. La collection purulente a fusé sous le rein gauche, dont la face antérieure est saine. Au niveau des insertions

costales du diaphragme, le muscle présente en plusieurs points la même altération gangréneuse qui existait au niveau des muscles de la région abdominale antérieure; le tissu musculaire est noirâtre, ramolli au point de se déchirer sous le moindre effort, et sans que l'on puisse nettement constater le siége d'une perforation, on peut admettre qu'elle existait, car la plèvre du côté gauche renfermait une certaine quantité du même liquide brunâtre, gangréneux, qui formait la collection hypogastrique.

Du côté droit, même décollement du péritoine, remontant le long de la fosse iliaque, passant au-dessous du cæcum, du rein droit, et arrivant jusqu'au voisinage du diaphragme, mais sans l'atteindre. De ce côté, le même liquide brunâtre a fusé en petite quantité par le canal inguinal et commençait à s'infiltrer le long du cordon spermatique.

Nous avons noté la perforation du diaphragme du côté gauche ou du moins le ramollissement gangréneux de ce muscle, qui a donné lieu à un épanchement de la plèvre gauche, constitué par un liquide brunâtre, gangréneux. La plèvre de ce côté ne présente pas de fausses membranes, elle est seulement fortement injectée. Le poumon est sain, revenu sur lui-même. La plèvre droite est saine, sauf quelques adhérences très-anciennes au sommet. Poumon droit légèrement emphysémateux.

Foie congestionné, normal.

Rate, petite, atrophiée, non diffluente.

Reins, un peu volumineux, anémiés. Pas de pus.

Vessie et urèthre. L'urèthre fendu sur sa face supérieure jusqu'à la vessie, ne présente aucune lésion. La prostate est volumineuse; les lobes latéraux hypertrophiés, sont durs, fibreux; la pression fait sourdre par les orifices des glandes un liquide muco-purulent. Il n'y a pas la moindre suppuration du tissu prostatique. La vessie offre les lésions habituelles de la cystite chronique. Les parois ont près d'un centimètre d'épaisseur. La surface interne est tomenteuse, inégale, parcourue par des plis saillants, vivement injectée, présentant par places une couleur ardoisée, et recouverte çà et là de concrétions brunâtres, adhérentes.

Enfin, en haut et à droite se trouve une perforation large comme une pièce de cinquante centimes, assez régulièrement arrondie, à bords d'un gris jaunâtre, amincis, et ulcérés du côté de la muqueuse. Cette perforation communiquait avec la cavité anormale développée à la région hypogastrique.

Les perforations de la vessie sont peu communes, et à ce titre seul l'observation qui précède offre un réel intérêt. Le mécanisme de cette perforation est ici peu facile à saisir. L'existence des signes du phlegmon hypogastrique, au moment même de l'entrée du malade à

l'hôpital ne permet pas de supposer un seul instant que cette perforation puisse être due au cathétérisme et au séjour d'une sonde à demeure. D'autre part, le malade a affirmé qu'il n'avait subi aucune violence extérieure. La perforation ne peut donc s'expliquer que par la production d'un abcès dans l'épaisseur des parois vésicales ou par le progrès d'une ulcération de la muqueuse, et les troubles de la miction qui existaient depuis plusieurs années chez ce malade et qui étaient sous la dépendance de l'hypertrophie prostatique peuvent donner quelque vraisemblance à cette hypothèse.

Au point de vue clinique, il est remarquable de voir une perforation de la vessie, suivie de désordres aussi graves, ne révéler sa présence, du moins au début, que par des symptômes relativement obscurs. Cependant, le gonflement diffus de la région sous-ombilicale, ne se modifiant en aucun façon par l'évacuation de l'urine, la douleur à la pression même légère, la matité étendue et plus tard le bruit hydroaérique, permirent rapidement d'affirmer sinon une perforation de la vessie, du moins une inflammation développée au voisinage et occupant soit le tissu cellulaire du bassin, soit la portion sous-ombilicale du péritoine.

Il eût été, néanmoins, difficile de soupçonner l'étendue des lésions trouvées à l'autopsie, et l'apparition de la pleurésie du côté gauche, dont on reconnut les signes à la veille de la mort, devait être considérée comme un accident ultime, sans relation directe avec les lésions vésicales ou périvésicales.

Enfin, relativement à ces dernières, il est curieux de voir une perforation de la vessie, devenir le point de départ d'un phlegmon gangréneux du petit bassin, décollant le péritoine, sans produire aucune inflammation du côté de la séreuse, se propageant aux régions iliaques et lombaires, et remontant jusqu'au diaphragme.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale

Recherches anatomiques sur le lupus, par le Dr R. Thoma, de Heidelberg (*Virchow's Arch.*, T. LXV, 3, page 300).

L'auteur cherche à prouver, dans son travail, que les néo-formations du lupus sont caractérisées, comme dans la lèpre, par des traînées périvasculaires et confluentes, formées d'éléments lymphoïdes. Virchow avait déjà essayé d'établir la parenté de ces deux maladies. Les recherches ont porté sur des pièces fraîches enlevées sur des sujets vivants, ou bien sur des préparations conservées dans l'alcool. L'au-

teur a étudié ainsi 18 lupus vulgaires ou serpigineux de la peau et des muqueuses nasales, pharyngiennes et laryngées.

Le lupus vulgaire et serpigineux doit être considéré, suivant l'auteur, comme un produit du tissu conjonctif lié principalement au développement des vaisseaux. On voit se former autour de ces derniers des traînées composées d'éléments lymphoïdes qui se rassemblent de distance en distance, de manière à constituer des noyaux. Ces noyaux, dont le tissu est analogue à celui des bourgeons charnus, renferment des groupes de grandes cellules arrondies, au milieu desquelles on rencontre généralement quelques cellules gigantesques. On voit bientôt apparaître la métamorphose régressive qui entraîne la dégénérescence graisseuse, la transformation caséeuse et finalement l'ulcération et la cicatrisation. Au niveau des petites artères de la peau, ces éléments lymphoïdes sont situés dans un espace compris entre la membrane adventice, d'une part, et les faisceaux serrés de tissu conjonctif de l'autre. L'auteur a donné à cet espace le nom d'espace périvasculaire. Ces espaces semblent tapissés sur leurs côtés par des cellules de tissu conjonctif qui ne se touchent point par leurs bords. Ils communiquent avec les fentes étroites situées entre les fibrilles du tissu conjonctif et par l'intermédiaire de ces dernières avec les vaisseaux lymphatiques. Dans certains points cette prolifération périvasculaire est peu marquée ; par contre les cellules du tissu conjonctif sont très-nombreuses et le tissu conjonctif interstitiel a subi une transformation qui présente tous les caractères du tissu de cicatrice. Les vaisseaux capillaires de la peau sont également enveloppés d'éléments lymphoïdes ; mais ces traînées cellulaires sont mal limitées à la périphérie. Cette prolifération périvasculaire s'étend fréquemment à 1 et même 2 centimètres au pourtour des grosses tumeurs. Ce sont, en général, les vaisseaux de la couche papillaire qui offrent les traînées les plus épaisses ; les vaisseaux capillaires des glandes de la peau et des follicules pileux sont également enveloppés d'une gaîne très-épaisse. Il se produit ainsi une série de petits noyaux dont il est facile de reconnaître l'existence même pendant la vie. Au centre de ces noyaux se développent des cellules à un ou plusieurs noyaux, très-riches en protoplasma, et analogues aux élements qui ont été décrits dans les lymphomes hyperplastiques, dans les néo-formations syphilitiques, dans les tubercules, etc. Les gros noyaux se développent sous l'influence d'une prolifération centrale toujours croissante ; mais ils se forment surtout par la fusion de plusieurs noyaux, dont les traînées périvasculaires se confondent ; il en résulte un tissu dont la substance fondamentale renferme une proportion très-faible de tissu conjonctif avec des éléments lymphoïdes très-nombreux et des vaisseaux sanguins dilatés. L'existence de ce tissu est généralement fort limitée ; ce n'est guère que dans les lupus ul-

cérés que l'on rencontre des cellules gigantesques isolées et des traînées de cellules fusiformes qui résistent pendant un temps prolongé. Les lupus non ulcérés s'altèrent rapidement par suite de la formation de cellules arrondies : ces cellules sont surtout groupées sous forme d'amas (aréoles), enveloppés de vaisseaux sanguins et d'éléments lymphoïdes. Au centre on observe des cellules gigantesques en grand nombre. Ces amas de cellules ont une très-grande tendance à subir la dégénérescence graisseuse et caséeuse.

Tandis que ce processus s'étend dans le chorion par la fusion des traînées lymphoïdes, il se répand dans le tissu cellulaire sous-cutané par l'intermédiaire du réseau capillaire, en écartant les cellules adipeuses qu'il finit par atrophier. Parfois la néo-formation suit le trajet de vaisseaux sanguins de plus gros calibre dont il infiltre la membrane adventice. Les vasa-vasorum sont dans ces cas tapissés d'éléments lymphoïdes.

Les vaisseaux lymphatiques sont rarement occupés par ces tumeurs; en tout cas, les éléments de ces dernières ne naissent-ils point de l'endothélium des vaisseaux lymphatiques. Ils partent au contraire des fentes du tissu conjonctif pour se rendre dans ce dernier. Quant aux cellules épithéliales de la peau, elles ne prennent point part à la formation de tissus nouveaux : la couche de Malpighi est toujours nettement limitée, mais diminuée d'épaisseur. Les poils étaient presque toujours tombés au niveau de la néo-formation. Les glandes sébacées et sudoripares n'avaient point subi d'altération.

En terminant, l'auteur fait remarquer que l'accumulation d'éléments lymphoïdes dans les espaces périvasculaires ne saurait être considérée comme caractéristique du lupus ; cette altération s'observe, en effet, dans toutes les tumeurs et les inflammations de la peau (érysipèle, fibrome, lèpre, syphilis); cependant l'auteur admet que dans le lupus et dans la lèpre cette altération présente des caractères beaucoup plus marqués. Il est disposé à admettre que les éléments lymphoïdes proviennent des vaisseaux par diapédèse. Quant aux grandes cellules arrondies et aux cellules gigantesques, dont le développement prélude à la dégénerescence graisseuse et à la transformation caséeuse, elles naîtraient également des éléments lymphoïdes sous l'influence de certains troubles de la nutrition.

Lupus et carcinome, par le Dr Ed. Lang d'Inspruck. *Vjschr. f. Dermatol. u. Syphilis*, t. II, p. 165, 1874.

L'auteur étudie dans son travail la transformation du lupus en cancer et cite à ce sujet l'observation suivante :

Un individu, âgé de 23 ans, est atteint depuis l'âge de deux ans d'un lupus qui a envahi presque toute la surface du corps. La face

est occupée presque en entier par une cicatrice de lupus, parsemée en certains points de petits noyaux; on observe, en outre, entre la lèvre supérieure et la paupière inférieure droite une ulcération carcinomateuse dont le malade fait remonter le début à un an environ. A l'origine, il y avait à ce niveau de petits noyaux indurés; les ganglions cervicaux du côté droit sont considérablement infiltrés. Il existe des cicatrices et des noyaux de lupus sur différents points du tronc et surtout au niveau des doigts, où ils présentent une forme tubéreuse. L'examen du liquide des ulcérations confirma le diagnostic de carcinome. Ce liquide renfermait des cellules épithéliales à plusieurs faces et en raquettes, présentant des noyaux en voie de division, comme ceux que l'auteur a observés dans les cellules d'un ganglion lymphatique qui avait subi une dégénérescence carcinomateuse; cette disposition ne se rencontre du reste que dans les carcinomes à marche rapide.

L'ulcération progressa avec une rapidité effrayante et le malade succomba deux mois après son entrée à l'hôpital.

L'examen microscopique de portions de l'ulcération plongées d'abord dans le liquide de Müller, puis dans l'alcool, démontra que les néoplasmes étaient emprisonnés dans le lupus. Les noyaux du lupus étaient très-abondants à la surface et diminuaient dans la profondeur; du reste les deux ordres de néo-formations pénétraient l'un dans l'autre sous forme de réseau; on trouvait dans certains points le lupus combiné au cancer, tandis qu'ailleurs le lupus se rencontrait seul sur une grande surface.

Le lupus qui servait de stroma au carcinome présentait une épaisseur considérable au niveau des portions convexes de l'ulcération cancéreuse. Il se trouvait, au contraire, refoulé par les néo-formations épithéliales au niveau de la concavité. Dans aucun point, l'auteur n'a pu observer la transformation du cancer en lupus ou de lupus en cancer.

L'auteur termine son travail par les deux propositions suivantes : Quand le carcinome naît dans un tissu mou et ramolli par le lupus, il peut s'étendre avec une rapidité beaucoup plus grande qu'à l'état ordinaire.

La destruction rapide des tissus dans les carcinomes qui compliquent le lupus tient au peu de vitalité des cellules implantées sur un stroma atteint de lupus. P. Spillmann.

Emphysème survenu à la suite d'une perforation spontanée de l'intestin, par le Dr Henry A. Lediard (*The Lancet*, 27 janvier 1877).

Mary Ann W..., âgée de 21 ans, domestique, me fut envoyée le 30 septembre, comme atteinte de péritonite. Le jour de son entrée,

elle raconta que trois semaines auparavant, elle avait pris un violent coup de froid en stationnant à la porte de la rue; qu'à la suite, elle avait eu des vomissements et de la diarrhée et qu'elle avait ressenti une douleur dans l'abdomen. Sa santé avant cette époque avait toujours été excellenet. A son entrée, nous l'avons trouvée pâle, faible et amaigrie; sa température était de 100,6 (Farenheit); abdomen tendu, sensible et tympanique; quelques vomissements et diarrhée continuelle; matières fécales peu colorées et fétides; langue chargée et visqueuse; pas d'éruption appréciable; pas d'albumine dans l'urine. Nous lui avons prescrit de l'opium à l'intérieur et des lotions chaudes sur l'abdomen.

Oct. 5. Température : 101,6; face colorée; langue sèche; ventre tendu et très-douloureux, surtout du côté droit; diarrhée persistante. Elle a rendu une petite quantité de sang dans ses garde-robes le jour qui a suivi son entrée.

Oct. 8. Température : 104,2; douleur abdominale plus intense; langue sèche; pouls : 130; la diarrhée continue.

12. Température : 99,1; la malade paraît mieux; langue un peu nettoyée; selles liquides; abdomen plus développé du côté droit que du côté gauche; il existe à droite et un peu au-dessous de l'ombilic, une tuméfaction donnant dans toute son étendue une sonorité tympanique.

13. La malade a ressenti hier soir des douleurs très-intenses dans l'abdomen; la tuméfaction voisine de l'ombilic est plus marquée; diarrhée; température = 99°. Langue de nouveau sèche. Un peu de pincement des traits et retour des vomissements. Jambes et cuisses fléchies.

14. Température : 100,1. Langue recouverte d'une sorte de vernis; herpès autour du nez et des lèvres; la tuméfaction à droite de l'ombilic est moins sensible. Expression tranquille; yeux brillants. Pouls : 128, filiforme.

16. L'abdomen est aujourd'hui très-ballonné et la tuméfaction voisine de l'ombilic est très-prononcée; les vomissements ont augmenté; la diarrhée a diminué.

19. Haleine non fétide; transpirations et hoquets. Pouls : 152. L'abdomen est dans le même état, si ce n'est qu'il est un peu plus dur immédiatement au-dessous de la tuméfaction circonscrite que nous avons signalée. Dans la soirée, vers 7 heures, je fus appelé pour venir voir la malade et je constatai que le cou et les parois de la poitrine étaient emphysémateux et que le côté droit de la face était bouffi, comme si la malade avait été subitement transformée en une personne robuste et jouissant d'une bonne santé; le cou, aussi bien que les autres parties de la paroi thoracique étaient crépitants et énormement distendus; l'air avait également passé dans le tissu

cellulaire de l'avant-bras droit, mais pas dans celui du gauche; il n'existait pas d'emphysème du côté des jambes et des cuisses. L'abdomen était moins ballonné et donnait partout à la percussion un son tympanique. On observait toujours la tuméfaction du côté droit. Yeux brillants; halcine non fétide; langue plus humide. Respiration : 40. Pouls : 152. Température : 102,4°. Pas de douleurs très-intenses, mais malaise général.

20. La malade a très peu dormi. La diarrhée continue. Respiration accélerée. Paupière droite emphysémateuse. Pupilles dilatées et face colorée.

Température : 100,2°; pouls : 152. Mains froides et visqueuses. L'emphysème des parois abdominales a atteint les crêtes iliaques et le ligament de Poupart, mais ne s'étend pas au-dessous; en revanche, il a gagné du côté des lombes et des dernières côtes; les parois thoraciques sont toujours énormément gonflées. Une ancienne plaie du coude gauche avec cicatrice empêche probablement l'emphysème d'envahir l'avant-bras de ce côté. La malade se plaint de soif, de faiblesse, de douleurs dans le dos, de difficulté pour cracher; elle tousse, mais ne crache pas. Dans l'après-midi, j'applique l'aspirateur sur les parois de la poitrine et réduis le gonflement autour de l'aiguille, mais ne peux obtenir une diminution un peu générale de l'emphysème.

21. Le côté gauche de la face est actuellement emphysémateux et l'œil droit est presque complètement fermé par le gonflement de la paupière. Pieds et mains froids. La malade est beaucoup plus faible; pas de selles depuis 24 heures; respiration laborieuse; pas de vomissements, mais malaise général. Rougeur diffuse du côté droit de l'abdomen; engorgement des veines en ce point. Haleine non fétide. Dans l'après-midi on applique l'aspirateur sur le côté droit de l'ombilic; des gaz horriblement fétides sortent avec violence, ils sont suivis par l'issue de plusieurs onces d'une matière liquide jaunâtre ressemblant à du pus caillebotté et que l'examen microscopique prouva être de nature fécale. Le soir, la malade était très-déprimée; sa face très-gonflée était comme couverte d'un vernis. Elle mourut le lendemain matin.

Autopsie pratiquée 24 heures après la mort. — Le tissu cellulaire de la tête, des membres supérieurs et du tronc est fortement distendu par de l'air. Les muscles de la paroi thoracique du côté droit ont une coloration plus foncée que ceux du côté gauche. Au moment où nous ouvrons la cavité abdominale selon le procédé habituel, le couteau en passant dans le voisinage de l'ombilic pénètre dans un épanchement de matières fécales, situé dans le tissu cellulaire et les muscles de la paroi de l'abdomen. Par un examen plus approfondi, nous constatons dans la cavité abdominale un épanchement considérable

de matières fécales, siégeant au niveau du point de l'abdomen qui était bombé pendant la vie.

L'extrémité inférieure de l'iléon et le commencement du côlon sont unis ensemble et isolent du reste de la cavité abdominale un large espace renfermant une matière analogue à de la fécule délayée. Cet espace est limité par des adhérences reliant l'intestin à la paroi abdominale dont les muscles à ce niveau sont en partie détruits. L'intestin n'est pas aussi luisant que d'habitude et présente un certain degré de viscosité ; mais il n'y a pas de péritonite.

En levant et lavant l'intestin, nous trouvons sur l'iléon quatre perforations siégeant juste au-dessus de sa terminaison ; deux d'entre elles sont à une distance d'un pied de la valvule iléo-cæcale, une autre plus large à environ six pouces et une quatrième à deux ou trois pouces. Nous constatons, en outre, la présence d'une ulcération profonde et étendue voisine de la perforation la plus large et plusieurs autres plus étendues encore dans le cæcum. Le mésentère correspondant à ce point de l'intestin est perforé en plusieurs endroits et présente une apparence gangréneuse. Au-dessous du cæcum, sur le gros intestin il n'y a pas d'ulcération. De même que l'intestin grêle, il renferme en assez grande quantité une matière analogue à de la purée de pois. La muqueuse intestinale est un peu anémique, si ce n'est dans la région occupée par les ulcérations. Cœur sain. Poumons petits, vraisemblablement en raison de la pression exercée sur eux pendant la vie par les organes abdominaux ; la base du poumon gauche est densifiée par pneumonie. Reins congestionnés. Rate petite, pesant seulement trois onces. Le cerveau n'a pas été examiné.

Remarques. — Les symptômes présentés pendant la vie et le siége des ulcérations trouvées après la mort ne laissent pas de doute qu'on eût affaire dans ce cas à une fièvre typhoïde. Il est probable qu'à la suite de la première perforation, il s'est déclaré une péritonite, qui, au lieu de se généraliser, est restée locale, et qu'un espace s'étant formé entre l'intestin et la paroi abdominale, cette matière analogue à de la purée de pois et des gaz s'y sont accumulés graduellement ; puis les parois musculaires de l'abdomen s'étant rompues, les gaz se sont échappés et se sont répandus dans le tissu cellulaire sous-cutané de tout le corps. Cette théorie est, je crois, suffisante pour expliquer les phénomènes que nous avons constatés dans ce cas.

D'après M. Erichsen (1), l'emphysème des parois abdominales et du tronc peut être la conséquence d'une plaie de l'intestin. Mais dans aucun des ouvrages que j'ai consultés, je n'ai pu faire mention d'un emphysème consécutif à une fièvre typhoïde. GOLAY.

Cancer encéphaloïde des ganglions bronchiques du poumon gauche. Petites masses cancéreuses dans le poumon droit, le cœur et le foie. — *London Hospital.* Service du Dr Bathurst Woodman.

Elizabeth (B.-Marie), 45 ans, est admise le 13 octobre 1875, très-maigre, cheveux noirs, peau brune; son père serait mort d'une maladie de poitrine. Aucun de ses parents n'aurait souffert de tumeurs, ni subi d'opérations pour l'extirpation de quelque excroissance. Pas de maladie antécédente à signaler. Les règles régulières ont cessé six mois avant l'admission. Elle n'a jamais été enceinte. Elle a eu une éruption qu'elle compare à des bulles d'eau. A la même époque, elle eut mal à la gorge et perdit ses cheveux. Quelques cicatrices sur le coude droit jointes aux accidents déjà décrits font supposer qu'elle a souffert de la syphilis. A la fin de 1874, une bronchite la contraignit à garder la chambre. En relevant de cette maladie, elle commença à maigrir.

Lors de son admission, elle se plaint de douleurs aiguës dans le côté gauche et au-dessous du bras gauche, douleurs qu'elle compare à des coups de couteaux, et qui auraient été, une quinzaine auparavant, précédées de douleurs épigastriques avec vomissements. Maintenant, elle ne vomit plus, les selles sont normales. L'urine est peu abondante et chargée de gravelle. Température s'élevant rarement au-dessus de la moyenne, et alors même ne dépassant pas 38°,3 centigrades (101 Fahr.). Le pouls varie de 70 à 110 ou 120. La respiration donne 25 ou 30.

L'examen de la poitrine montre que la région sous-clavière gauche se dilate mal. Submatité à la percussion du côté gauche depuis la clavicule jusqu'à la 5e côté en avant et un peu plus bas en arrière. Dans cet espace, on entend à peine la respiration, les vibrations et la résonnance vocale y sont presque nulles. Souffle bronchique saccadé. Dans le reste de ce poumon et sur tout le côté droit, il y a une hyperrésonnance (emphysème?) et un souffle bronchique exagéré. Les bruits du cœur sont normaux; on ne découvre pas à l'auscultation de râles humides. Les crachats sont cependant nummulaires et légèrement floconneux.

20 octobre. Elle a de légers frissons, mais la température s'élève peu. Depuis cette date jusqu'au 11 décembre, époque à laquelle elle sort sur sa demande, les symptômes varient peu. Elle crache une ou deux fois un peu de sang. On entend à plusieurs reprises quelques râles humides dans divers points des poumons, et on constate quelques traces de pleurésie des deux côtés. Elle perd plusieurs fois connaissance avec suspension de la parole, mais sans paralysie.

Le 15 novembre. Au sommet du poumon gauche, on perçoit un bruit particulier, comme un grincement ou un gargouillement, s'entendant mieux pendant l'inspiration.

Le 11 décembre. Les bruits du cœur s'entendent très-nettement jusqu'au sommet du poumon gauche, et rappellent le thrill de la machine à vapeur d'un navire. A la même époque, on sent une masse dure, qu'on pourrait prendre pour une excroissance osseuse, à 5 centimètres à gauche de l'atlas, juste au-dessous du bord supérieur du trapèze. Le repos au lit, les toniques, les calmants améliorent la position de la malade, et elle gagne un peu de poids.

Après sa sortie de l'hôpital nous la perdons de vue pour quelques semaines.

A la fin de février 1876, elle vient se présenter à la visite, nous constatons au-dessous de la clavicule gauche une masse de glandes indurées, qui remplissent presque complétement le triangle postérieur du cou. La malade est si maigre et si faible, qu'on l'engage à rentrer à l'hôpital; où elle est admise de nouveau le 11 mars 1876.

Le lendemain nous notons : grande faiblesse, sensibilité à la pression sur le côte gauche, surtout près de la clavicule. La masse des glandes a environ le volume d'une noix. Elles ne sont pas séparées, mais semblent réunies les unes aux autres par un tissu résistant : Il est évident qu'elles s'étendent profondément. Matité du haut en bas du poumon gauche. Le frémissement de la voix n'est plus sensible à la base du côté gauche; en avant, on n'entend plus qu'un bruit bronchique très-faible. Du côté droit, il y a de l'hyperrésonnance et respiration exagérée. En arrière, les signes physiques sont presque les mêmes; vers le milieu du poumon gauche, un peu plus de résonnance. A la base gauche la résonnance vocale est augmentée. Les frémissements vocaux y sont sensibles, et on y constate quelques râles humides. Les bruits du cœur sont non-seulement faibles, mais il y a un arrêt toutes les cinq ou six pulsations, pas d'hypertrophie du foie ou de la rate. L'utérus semble petit. On n'en trouve l'entrée qu'avec difficulté. En somme, on ne découvre des symptômes d'affection cancéreuse nulle autre part que dans le poumon.

Les crachats sont presque entièrement formés de globules de pus adultes, présentant les noyaux caractéristiques si on les traite par l'acide acétique. Il n'y a ni cellules cancéreuses, ni aucun autre tissu, si ce n'est quelques fragments de tissu élastique provenant de poumon. Les crachats qui avaient été examinés trois mois auparavant avaient présenté les caractères ordinaires des crachats broncho-pneumoniques. On ne constata jamais ni expectorations violacées ou colorées en jus de prune, ni cellules cancéreuses à l'aide du microscope. La faiblesse de la malade s'accroît de jour en jour, et elle s'éteint dix jours après son admission.

L'autopsie est faite le lendemain par le Dr Sutton.

La masse des glandes entièrement formée par un cancer encéphaloïde s'étend jusqu'au sommet du poumon gauche. La plèvre gauche

est très-résistante, adhérente, épaissie, surtout au lobe supérieur, une partie de ce cancer a envahi le tiers ou le quart supérieur du poumon gauche. Les ganglions bronchiques autour de la bronche principale sont hypertrophiés par le dépôt cancéreux, qui pénètre à travers les parois de la hanche. Juste au-dessous de la bifurcation cette masse a presque obstrué les voies respiratoires. On ne peut y faire passer qu'un cathéter élastique de moyen calibre. Toute cette masse était logée dans une large bronche qui naissait directement de la principale. De ce point à la base du poumon, le tissu pulmonaire était ramolli, rempli de cavernes et solidifié. La plèvre droite était recouverte de lymphe récente, et on y voyait répandues çà et là des dépressions, au-dessous desquelles on trouvait la substance pulmonaire solidifiée et remplie de pigments de matière cancéreuse grise. Il existait d'autres petites masses solides dans ce poumon, qu'il était plus facile de sentir que de voir. Au cœur et à la base, il y avait un noyau cancéreux du volume d'une bille fixé sur une branche de l'artère coronaire, et entouré de deux ou trois noyaux semblables, mais plus petits. Dans le foie, on ne trouva qu'une seule petite masse, qui paraît être cancéreuse. La vésicule biliaire était pleine de cellules, et un des reins était faiblement granuleux. L'utérus était atrophié, et n'avait que 5 centimètres de long. Les autres organes parurent sains.

En dehors des renseignements insignifiants donnés par la malade sur ses antécédents et ceux de sa famille, on avait comme points de repère pour le diagnostic l'âge de la malade, sa constitution, sa maigreur croissante; les élancements qui caractérisaient la douleur, les symptômes particuliers qui ne correspondaient ni à une pneumonie chronique, ni à un dépôt tuberculeux, ni à un épanchement pleural, ne suivent ni les troubles du cœur, ni la fièvre hectique auxquels nous pouvions nous attendre. Les crachats n'offraient rien de particulier, quoique le microscope montrât à la fin que le poumon était en train de se détruire.

Pathologie chirurgicale.

Des kystes de l'ouraque, par le Dr W. Roser, de Marbourg (*Archiv für klinische Chirurgie, von Langenbeck*, t. XX, p. 472).

En 1872, le Dr Wolff publiait dans sa thèse inaugurale deux observations de kyste de l'ouraque, tirées du service du Dr Roser (de Marbourg), et qui jointes aux quatre observations publiées en 1870, par le professeur Hoffmann, portaient à six le nombre des exemples connus d'une affection dont on n'avait point jusqu'alors soupçonné

l'existence. Cette affection serait d'ailleurs beaucoup plus fréquente qu'on ne pourrait le croire et le Dr Wolff est d'avis que beaucoup de kystes de l'ovaire n'étaient autres que des kystes de l'ouraque, méconnus pendant la vie et même après la mort des malades. Il en serait ainsi en particulier pour les prétendus kystes de l'ovaire qui, après avoir été opérés, aboutissent à une terminaison fatale, alors qu'à l'autopsie on retrouve les deux ovaires. D'autre part, Spencer Wells (Diseases of the ovaries, p. 84) rapporte qu'il lui est arrivé à plusieurs reprises d'extirper des kystes de l'ovaire sans pédicule, les kystes en question en ayant été, selon lui, détachés accidentellement, et ayant contracté des adhérences avec le péritoine, aux dépens duquel ils se nourrissaient.

De même il y a, selon Wolff, de grandes chances que les prétendus kystes de l'ovaire qui se vidaient de leur contenu par la vessie, aient été des kystes de l'ouraque méconnus. Plus d'un symptôme qui, en pareil cas, était inexplicable pour le médecin, eût reçu une interprétation des plus faciles, si le diagnostic de kyste de l'ouraque eût pu être porté.

Dans l'un des cas rapportés par le Dr Wolff, le kyste mesurait à son plus grand pourtour 63 centimètres. L'épaisseur de la paroi variait en différents points de 1 à 4 millimètres. Sa surface externe était rugueuse et présentait des saillies provenant de la section des adhérences qui reliaient le kyste au péritoine. En aucun point d'ailleurs on n'y voyait de vaisseaux d'un certain volume. La paroi antérieure pouvait, dans une certaine étendue, se décomposer en deux feuillets. La surface interne du kyste était entièrement lisse, analogue à une membrane séreuse, et dans presque toute son étendue elle était le siége de dépôts fibrineux semblables à ceux que l'on trouve sur les séreuses enflammées.

L'examen microscopique fit voir que la paroi du kyste était essentiellement constituée par un tissu conjonctif, à fibres minces, ondulées, s'entrecroisant en tout sens, et formant plusieurs couches, entre lesquelles on pouvait distinctement reconnaître des fibres musculaires lisses. Les sédiments que déposait le contenu du kyste étaient constitués par un détritus granuleux, mélangé de globules de pus.

Le travail du Dr Wolff fut complété par la communication d'un nouveau cas de kyste de l'ouraque, que fit l'an dernier son maître Roser, au Congrès des sociétés allemandes de chirurgie, tenu à Berlin. Dans ce nouveau cas, il s'agit d'une femme affecté d'un kyste de l'ouraque, communiquant par un petit orifice avec la vessie. Quand ce dernier organe contient de l'urine, celle-ci, lors de la contraction du muscle vésical, est chassée non pas au dehors par l'urèthre, mais bien dans le kyste de l'ouraque où elle s'accumule. Ce n'est que quand le kyste contient environ trois à quatre litres d'urine, qu'il

s'en échappe une petite quantité par le col de la vessie. Pour évacuer tout le contenu de cette dernière et du kyste, il faut se servir de la sonde, et depuis plusieurs mois la malade est obligée de se faire cathétériser plusieurs fois par jour, pour se soustraire à l'ennui de transporter constamment avec elle trois à quatre litres d'urine.

Deux fois le kyste avait été ponctionné, la femme étant enceinte. La première fois la grossesse suivit son cours normal, tandis que la seconde ponction fut suivie d'un avortement. Puis la communication qui s'était établie, après la première ponction, entre le kyste et la vessie, étant venue à s'oblitérer, une nouvelle accumulation de liquide dans le kyste nécessita une troisième ponction. Celle-ci fut, comme la première, suivie d'une fistule ouraco-vésicale, et c'est dans cet état que se trouvait la patiente lorsque le Dr Roser fit sa communication au Congrès de Berlin. On eut soin d'ailleurs de sonder la malade toutes les deux heures, de façon à maintenir la vessie et le kyste dans un état de vacuité relative et de faciliter l'oblitération de l'orifice qui faisait communiquer les deux cavités. Ce résultat ne fut pas long à obtenir, comme l'annonce Roser dans une note postérieure à sa première communication.

Contribution à l'histoire et au traitement des kystes athéromateux profonds du cou, par le Dr A. Bidden (de Mannheim) (*Archiv für klinische Chirurgie, von Langenbeck*, t. XX, p. 434).

Fille T. H..., 25 ans, bonne santé antérieure. A l'âge de 12 ans, elle s'aperçut pour la première fois de l'existence au cou d'une petite tumeur siégeant immédiatement au-dessus du sternum. Ce n'est que quand la patiente eut atteint l'âge de 18 ans, époque de sa première menstruation, que le volume de la tumeur fit des progrès sensibles. Aussi quoiqu'elle n'en fût nullement incommodée, elle s'en préoccupa assez vivement. Il y a un an environ elle consulta, à Dijon, ville où elle résidait alors, un médecin qui, croyant qu'il y avait lieu de pratiquer une opération dangereuse, conseilla à la patiente de s'en retourner à Mannheim, son pays natal. En mars 1876, on constatait l'etat qui suit : la patiente jouit d'une santé parfaite. La fossette sus-sternale n'existe plus. En ce point, la peau se trouve soulevée par une tumeur demi-sphérique, qui recouvre en même temps la portion supérieure de la première pièce du sternum et l'articulation sterno-claviculaire. Cette saillie mesure 6 centimètres dans le sens de la hauteur et 7 centimètres dans le sens transversal. La peau est normale au niveau de la tumeur, et elle peut être facilement soulevée. Quant à la tumeur elle-même, elle est insensible, d'une surface partout unie, d'une consistance molle, élastique ; en un mot elle donne la sensation d'une cavité à parois minces et contenant

plus ou moins de liquide. Comme il a été dit, la tumeur siége sur la ligne médiane, moitié au-dessus, moitié au-dessous et en avant du bord supérieur semi-lunaire du sternum. Celui-ci, ainsi que les articulations sterno-claviculaires sont d'ailleurs à l'état normal, comme on peut le constater en insinuant les doigts au-dessous du bord inférieur de la tumeur. De même quand on cherche à faire pénétrer les doigts en arrière de son extrémité supérieure, la tumeur se laisse bien refouler un peu, mais on reconnaît en même temps qu'elle pénètre à une profondeur plus ou moins grande en arrière du bord supérieur du sternum.

Une ponction exploratrice, pratiquée à l'aide de la seringue de Pravaz, ne donna que des résultats négatifs, de telle sorte qu'on eût pu croire avoir affaire à une tumeur solide, si en soufflant dans le petit trocart de l'appareil, on n'était arrivé à en expulser une petite quantité d'une masse épaisse et jaunâtre. Il s'agissait donc d'un kyste, à contenu trop consistant pour que le petit orifice pratiqué par l'aiguille de la seringue de Pravaz pût lui livrer passage. D'ailleurs, la petite masse de substance, qu'on était parvenu à extraire de la tumeur, était constituée par des détritus de graisse et de cellules épithéliales, de sorte qu'il n'y avait nul doute qu'il s'agissait là d'un kyste athéromateux du cou.

Le 26 mars 1876, la tumeur fut ponctionnée à l'aide d'un trocart à hydrocèle, par lequel on y fait pénétrer une solution d'acide phénique au 1/000, pour en ramollir le contenu. C'est alors qu'en comprimant les parois du kyste, on put en expulser des masses jaunâtres, caséeuses, tenues en suspension dans le liquide injecté. Ces injections renouvelées à plusieurs reprises firent sortir du kyste une grande quantité (*environ une main pleine*) d'une matière analogue. L'opération dura près de une heure, et il ne fallut pas injecter moins de 400 grammes de liquide, pour vider le kyste de tout son contenu. Puis l'auteur fit une dernière injection avec 15 grammes de la solution de Lugol et qui furent de nouveau évacuées au bout de quelques minutes. La plaie fut fermée à l'aide d'un morceau de sparadrap. A la fin du mois de mai la guérison était complète, et dans la région où avait été pratiquée la ponction, la peau était entièrement normale.

Il est à noter que durant l'opération, le trocart qui était maintenu en place par la patiente elle-même, étant venu à glisser dans les masses graisseuses interposées à la peau et aux parois du kyste, l'opérateur fut obligé de rechercher l'ouverture de la tumeur à l'aide d'une sonde. Il eut ainsi occasion de constater la minceur des parois du kyste, sa situation profonde dans le tissu cellulaire et l'absence d'adhérences avec la peau. D'autre part, l'examen microscopique du contenu du kyste démontra que ce contenu était constitué par des

cellules épithéliales et des amas de graisse; il n'y avait ni cristaux de cholestérine, ni autres produits tels que poils, etc.

Ce qui a déterminé l'auteur à publier cette observation, c'est d'une part le siége particulier affecté par le kyste, immédiatement au-dessus et en arrière du sternum, et d'autre part les bons résultats opératoires qu'il croit devoir attribuer à l'emploi de la méthode de traitement antiseptique, recommandée par Esmarch (injection de la solution de Lugol, contenant de l'iode). Dr E. Ricklin.

Des lipomes de la face palmaire des doigts, par le Dr H. Ranke, assistant à la clinique du professeur Volkmann (*Archiv für klinische Chirurgie, von Langenbeck*, t. XX, p. 379).

L'auteur commence par rappeler que les lipomes de la face dorsale de la main et des doigts, abstraction faite des tumeurs graisseuses congénitales, sont de la plus grande rareté, au point que Busch nie la possibilité de leur développement durant la vie extra-utérine. Cruveilhier, dans son *Traité d'anatomie pathologique*, n'en cite qu'un exemple emprunté à Robert. Dans cet état des choses, on conçoit que Neyber (!) ait été dans le cas de prendre un lipome, siégeant sur la deuxième phalange de l'annulaire gauche, pour un enchondrome, ce qui l'entraîna à désarticuler le doigt, au lieu de s'en tenir à l'extirpation du lipome, opération facile.

La rareté de ces tumeurs, les difficultés que comporte leur diagnostic et les caractères typiques qu'elles présentent, lorsqu'elles affectent le siége en question, ont déterminé l'auteur à publier les deux observations qui suivent :

Obs. I. — B. Eck, 18 ans, couturière. Admise à la clinique de Halle, le 29 mai 1867. Son état de couturière l'expose à exercer sur le médius de la main droite des irritations multiples, en particulier celle résultant de la compression opérée par les ciseaux. Outre les sensations désagréables qui en résultaient, elle remarqua il y a trois ans, qu'il se développait sur la face palmaire du doigt en question, au niveau de la seconde phalange et immédiatement au-dessous du sillon qui sépare celle-ci de la troisième, une tumeur du volume d'un pois, assez dure et insensible. La peau était normale au niveau de la tumeur, et celle-ci ne gênait pas d'une façon notable les mouvements du doigt. L'accroissement de la tumeur fut continue quoique lent, et se fit dans la direction du creux de la main, de telle sorte que, au bout de trois ans, la tumeur avait envahi toute la face palmaire de la seconde phalange et d'une partie de la première. A l'époque où la ma-

(1) Jaresbericht von Virchow, Hirsch, 1867.

lade était admise à l'hôpital, la tumeur avait la forme d'un boudin, et la peau qui la recouvrait était lisse, tendue, et pourrait sans peine être soulevée sous forme de plis. La consistance était molle, pâteuse, mais non pas entièrement fluctuante. Il était impossible de reconnaître à la tumeur une forme lobulée. Le diagnostic hésita entre un hygroma et un lipome. Il y avait lieu dans tous les cas d'extirper la tumeur dont le volume allait en augmentant. Deux incisions ayant été pratiquées à une certaine distance de la base de la tumeur, celle-ci fut énucléée sans peine. Les tendons des fléchisseurs se voyaient au fond de la plaie, à travers une membrane transparente de tissu conjonctif. La tumeur extirpée n'était autre qu'un lipome sans traces de lobulation et avec une surface entièrement lisse. La consistance ferme était due à la présence en grand nombre de cloisons de tissu conjonctif.

Obs. II. — Femme R..., 55 ans, bonne santé antérieure avec forte tendance à l'obésité. Il y a six ans déjà, elle constatait à la face palmaire et près de l'extrémité de la dernière phalange du pouce droit, une tumeur molle, insensible, du volume d'un pois. La croissance fut lente, de telle sorte qu'elle arriva à gagner le milieu de la première phalange. Elle a une forme allongée en boudin, elle est insensible, et la peau qui la recouvre, lisse, modérément tendue, peut être soulevée sous forme de plis. La tumeur est molle et présente une fluctuation manifeste. Elle n'est point lobulée, et quand on la comprime entre les doigts on n'obtient pas, comme avec les lipomes sous-cutanés en général, l'aspect cicatriciel de la peau. Les mouvements du pouce sont légèrement gênés. Le siége primitif de la tumeur en un point où il n'y a ni articulation ni tendons, excluait l'hypothèse d'un ganglion ou d'un hygroma, et dès lors le diagnostic le plus probable était celui d'un lipome, diagnostic que l'extirpation de la tumeur permit de confirmer. L'énucléation fut des plus faciles à pratiquer, et la guérison eut lieu par première intention. La tumeur présentait d'ailleurs absolument les mêmes caractères que dans le cas précédent. Dr E. Ricklin.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Egouts. — Empoisonnement par l'agaric bulbeux. — Réunion par première intention sous le pansement ouaté. — Localisations cérébrales. — Glycémie diabétique. — Du sommeil. — Gastrotomie. — Méthode de compression.

Séance du 25 *mars* 1877. — Continuation de la discussion sur les égouts. M. Gueneau de Mussy, après avoir répondu aux principales critiques de M. Bouley, ramène la question sur son véritable terrain. Les émanations des égouts sont-elles nuisibles? Les égouts non-isolés de l'atmosphère des rues et des maisons peuvent-ils devenir des moyens de propagation des épidémies? Contrairement à M. Bouley, M. Gueneau de Mussy ne croit pas que les exhalaisons des matières putrides soient jamais indifférentes. A plus forte raison n'admet-il pas que leur innocuité soit en raison directe de leur fétidité. Mais nos égouts ne répandent pas toujours des exhalaisons putrides; cela n'arrive guère que dans les saisons très-sèches et très-chaudes; leur véritable danger résulte du mélange de leurs eaux avec des matières de vidanges, lorsque ces matières renferment des déjections cholériques ou typhoïdiques. Des faits très-nombreux qui se multiplient chaque jour prouvent que ces déjections peuvent devenir le moyen de propagation de ces maladies. Tel est celui que nous fournit l'épidémie de choléra qui sévit si cruellement dans la prison cellulaire de Tours, en 1859, et dans laquelle il fut démontré que la maladie n'avait pu se progager de cellule en cellule que par des tuyaux communiquant avec la fosse d'aisances.

On a objecté que la fermentation putride détruisait les germes infectieux. Sans doute, mais avant cette destruction complète, *pendant* ce travail de la fermentation, les gaz qui se développent dans la matière qui fermente ne peuvent-ils pas entraîner avec eux les germes infectieux et contribuer à leur diffusion? et si on trouve encore dans l'eau de la Seine, à Mantes, si les vases d'Argenteuil et de Bezon renferment des germes infectieux qui y ont été déposés par le fleuve, cela prouve que les matières organiques et ces germes spécifiques du choléra et de la fièvre typhoïde, en particulier, ne se détruisent pas si facilement. On s'est rejeté sur la quantité insignifiante du poison perdue dans le fleuve d'eaux vannes, d'eaux pluviales

et d'eaux d'irrigation qui circule sous nos rues; mais connaît-on la quantité de poison spécifique qui est inoffensive? Les résultats des expériences de M. Davaine sur le poison septique épouvantent l'imagination. On a dit aussi que les égouts ne recevaient que les matières liquides des vidanges, constituées par les urines et par l'eau des water-closets; mais outre que ce liquide étant un macéré de matières fécales doit entraîner avec lui les principes infectieux contenus dans ces matières, les deux maladies dont la propagation par nos égouts est le plus à redouter, le choléra et la fièvre typhoïde, produisent précisement des déjections liquides. Enfin, pour admettre l'action infectieuse des émanations des vidanges ou des égouts qui en contiennent, M. Bouley voudrait que cette action fût continue et constante; mais d'abord les vidanges ne contiennent pas toujours des principes infectieux, et quand elles en renferment, il faut ordinairement pour que leur action se manifeste des conditions de température, de sécheresse et de réceptivité. En dehors de tous les raisonnements *a priori*, il reste uu certain nombre de faits indéniables, et M. Gueneau de Mussy en continue l'étude. Quant à l'immunité dont jouiraient les vidangeurs on peut ajouter à la statistique déjà connue de Parent-Duchâtelet, celle du Dr Burq, d'après laquelle en 1832, sur 80 vidangeurs, 7 avait succombé au choléra; soit 1 sur 11, tandis que la moyenne avait été de 1 sur 50 dans cette épidémie.

M. Gueneau de Mussy, dans sa réponse à M. Jaccoud, se plaint d'avoir été incomplètement cité et mal compris. Le nombre de ses observations est plus grand que M. Jaccoud ne l'a laissé entendre; loin d'être exclusivement anglaises, bon nombre de ces observations ont été recueillies en Suisse, en Belgique, en Amérique, *même* en France, et en dehors de tout soupçon d'endémicité; elles renferment enfin, les analogues de tous les faits que M. Jaccoud a produits, avec cette différence qu'au lieu de se passer en Allemagne et en Amérique, la scène se passe en France et dans la Grande-Bretagne. Bien plus, l'opinion que M. Jaccoud croyait soutenir avec M. Gueneau de Mussy, serait tout à fait opposée à la sienne. En effet, après avoir exposé la théorie à laquelle se rallie M. Jaccoud et qui fait naître la fièvre typhoïde de la seule décomposition putride des matières animales, M. Gueneau de Mussy avait consacré les trois quarts de son travail à montrer que cette théorie ne repose sur aucune preuve certaine et que quand les liquides des fosses d'aisances ne contiennent pas de principes infectieux, il est douteux qu'ils puissent s'y développer spontanément. Il s'étonne de voir M. Jaccoud, avec ses idées sur l'étiologie de la fièvre typhoïde, nier que la communication de nos égouts avec l'atmosphère des rues et des maisons puisse avoir aucun inconvénient.

—M. Péan présente les pièces anatomiques provenant d'une opération d'hystérotomie qu'il a pratiquée le matin même sur un femme, âgée de 53 ans. La tumeur différait de celles qu'il a observées jusqu'à ce jour; elle offrait avant l'opération tous les caractères des kystes de l'ovaire. Le corps de la tumeur était constitué par l'utérus hypertrophié, doublé extérieurement d'un péritoine très-vascularisé, de vaisseaux sanguins très-dilatés, d'une tunique musculaire qui entourait complètement la masse enlevée. La tumeur présentait deux grandes loges kystiques développées dans l'épaisseur de la tunique musculaire.

Séance du 27 mars. — M. le Dr Oré adresse une note manuscrite relative à des *Recherches expérimentales sur l'empoisonnement par l'agaric bulbeux.* Dans ce travail, l'auteur a recherché : 1° la nature du principe toxique de l'agaric bulbeux; 2° son mode d'action sur l'organisme; 3° la thérapeutique qu'il convient de lui opposer. Le principe toxique de l'algaric bulbeux est indiqué dans ses effets aux sels de strychnine. Qu'on se soit servi d'agarics frais ou desséchés ou du vinaigre dans lequel on avait fait macérer ce champignon vénéneux; qu'on ait eu recours à l'ingestion stomacale, aux injections sous-cutanées ou intra-veineuses, les résultats ont été les mêmes. L'injection intra-veineuse détermine presque immédiatement des accès convulsifs qui rappellent, par la soudaineté de leur apparition et par leur marche rapidement funeste, les diverses phases du tétanos strychnique. Les solutions des solanées vireuses mises en présence du noir animal abandonnent à ce dernier leur alcaloïde; il en est de même des macérations de l'algaric bulbeux. L'auteur conclut de ses recherches que l'algaric bulbeux exalte l'excitabilité des portions motrices et vaso-motrices de l'axe spinal; c'est donc en dirigeant vers ces centres une substance antagoniste, le chloral, par exemple, qu'on les empêchera de réagir.

— M. le Dr Desormeaux donne lecture d'un mémoire *Sur la réunion par première intention sous le pansement ouaté.* Pour obtenir ce résultat, l'amputation ou la désarticulation terminée, M. Desormeaux lave la plaie avec de l'eau et de l'alcool phéniqué ou de la solution de chloral; puis, il pratique la suture à l'aide de fils de fer fins et recuits, en laissant dans le point le plus convenable un espace sans réunion où il place un drain. Ensuite, il applique sur le moignon le pansement ouaté qu'il lève douze ou quinze jours après pour retirer le drain, les fils à ligature et les sutures qui sont devenus inutiles; puis, après un nouveau lavage, il réapplique le pansement ouaté et le laisse douze ou quinze jours avant de l'enlever définitivement; à ce moment, la cicatrice est solide. Cette méthode a donné jusqu'ici les meilleurs résultats.

Séance du 3 avril. — M. Gosselin donne lecture, au nom d'une commission composée de MM. Bouillaud, Charcot, Colin, Broca et Gosselin, d'un rapport sur le travail de M. Proust et sur celui de M. Lucas-Championnière. Le premier de ces travaux est intitulé : *Contributions à l'étude des localisations cérébrales.* Il s'agit d'un jeune homme de 19 ans, chez lequel, à la suite d'une fracture de la tête avec enfoncement du pariétal, à gauche, étaient survenues le douzième jour de l'accident de l'aphasie, une faiblesse notable du membre supérieur droit et une paralysie presque complète de tous les muscles animés par la portion du nerf facial droit qui se distribue au-dessous de l'orbiculaire palpébral. Une couronne de trépan ayant été appliquée au-dessus et en arrière de la partie enfoncée quatre jours après et les fragments osseux enlevés, il sortit quelques gouttes de pus mêlées avec du sang, la dure-mère mise à nu et reconnue intacte mais déprimée, vint peu à peu se mettre de niveau avec l'ouverture osseuse, et les troubles fonctionnels commencèrent à diminuer pour disparaître deux mois après. MM. Proust et Terrillon avaient attribué ce succès à ce que l'ablation des fragments enfoncés avait fait disparaître la lésion produite par ces fragments sur les portions de substance corticale qui, d'après les recherches de MM. Fritsch, Hitzig, Ferrier, confirmées par celles de MM. Carville, Duret, Charcot, sont des centres moteurs pour le membre supérieur et la face, et à ce qu'en même temps, l'opération avait débarrassé la troisième circonvolution frontale gauche, dans laquelle M. Broca a localisé la faculté du langage articulé. Cette hypothèse a été confirmée par des expériences bien faites sur plusieurs cadavres, et c'est là un fait de plus à l'appui de la théorie sur les localisations cérébrales. Mais ce fait important au point de vue physiologique laisse, sous celui de la pathologie, un point incertain, celui qui a trait à la détermination de la lésion qui a occasionné les paralysies. Une compression aurait dû produire son effet paralysant de suite, et non pas douze jours plus tard; l'irritation ou l'inflammation au niveau du point comprimé aurait occasionné des contractures et des convulsions comme dans les expériences de M. Ferrier et dans les faits cliniques de MM. Charcot, Landouzy et autres : de sorte qu'on ne sait pas exactement à quoi on a remédié et qu'on n'est pas certain que la lésion du cerveau qui produisait la paralysie n'aurait pas pu à la rigueur disparaître spontanément.

Le travail de M. Lucas-Championnière soumis à la Commission et ayant pour titre : *Des indications tirées des localisations cérébrales pour la trépanation du crâne*, renferme un fait analogue. Il s'agit aussi d'une fracture du crâne avec enfoncement du pariétal, à gauche, suivie de paralysie du membre supérieur droit, d'aphasie et d'accès épileptiformes, tous phénomènes qui disparurent après la trépana-

tion. Ici encore, on ne sait exactement à quelle lésion on a eu affaire. Cependant, M. Lucas-Championnière exprime l'opinion que les recherches physiologiques modernes vont éclairer les questions relatives à l'opportunité du trépan et au choix du lieu où il doit être fait. M. Gosselin ne partage pas cette manière de voir. D'après lui, ce qui guide surtout le chirurgien dans l'indication du trépan, c'est l'existence d'une plaie avec fracture et enfoncement bien plus que les troubles fonctionnels qui en résultent. Dans ce cas, du moment que la solution de continuité existe, il n'y a pas grand danger à l'agrandir; en revanche, la trépanation permet de donner issue au pus, à l'épanchement de sang entre la dure-mère et les os, de débarrasser le cerveau des pièces osseuses qui pourraient le léser, et de diminuer ainsi les chances de septicémie, de méningite et d'encéphalite. Mais alors le siége de cette opération se trouve tout indiqué. Dans le cas où existeraient des troubles fonctionnels en rapport avec les centres de Ferrier, sans plaie ni fracture, M. Gosselin n'est pas partisan de la trépanation pour y remédier, d'abord parce que les lésions de la couche optique et du corps strié peuvent aussi occasionner ces troubles fonctionnels et ensuite parce que lors même que les centres moteurs seraient lésés, la guérison peut avoir lieu sans opération. Quand le crâne reste fermé, il n'y a pas à craindre la septicémie et la suppuration intra-crânienne circonscrite, la méningite traumatique est plus susceptible de résolution : ce sont là les modes dont la mort arrive après les fractures pénétrantes avec plaie; il y aurait donc danger d'établir une solution de continuité pénétrante qui jusque-là n'existait pas. Ce qui précède peut s'appliquer aux fractures enfoncées sans plaie. Quant aux fractures de la table interne avec plaie, il est bien difficile de les reconnaître, les signes fonctionnels étant nuls ou ceux qu'on a l'habitude d'attribuer à la commotion ou à la contusion. M. Gosselin n'admet le trépan explorateur, dans les coups de feu avec présomption d'une fracture de la table interne, que lorsque apparaissent au début les symptômes dépendant des centres corticaux et plus tard un ensemble de symptômes, tels que la céphalalgie rebelle et la fièvre, pouvant faire croire à une accumulation de pus entre les os et la dure-mère. En résumé, les vues physiologiques nouvelles sont bien des auxiliaires pour le diagnostic et l'interprétation des symptômes fonctionnels, mais très-exceptionnellement des adjuvants pour la thérapeutique; et cela tient à ce que le trépan doit être considéré comme une opération bien plus utile pour prévenir la septicémie et la rétention du pus dans l'intérieur du crâne, que pour remédier aux lésions de l'encéphale par des fragments osseux ou par d'autres corps vulnérants.

— M. le Dr Armand de Fleury (de Bordeaux) donne lecture d'un travail intitulé : *Théorie dynamo-chimique de la glycérine diabétique.*

L'auteur fait dépendre la génésie du glycose chez le diabétique d'une cause dynamique et d'une cause chimique, se commandant l'une l'autre. La cause dynamique est une parésie vaso-motrice ayant son siége dans les capillaires artérioso-veineux. Chez le diabétique cette parésie est sous la dépendance d'une lésion des centres nerveux qui est fixée soit sur le nerf pneumo-gastrique, pathologiquement hyperesthésié, soit sur le grand sympathique hyposthénisé. Elle entraîne comme conséquence un écoulement anormalement facile du sang artériel, un amoindrissement du conflit entre l'oxygène et le carbone. L'oxygène insuffisamment utilisé s'unit à l'eau du sérum pour se constituer en peroxyde d'hydrogène qui ne sera plus décomposé dans les milieux intérieurs. Partant ensuite de cette opinion que c'est le sulfocyanure de potassium de la salive d'abord et le taurocholite de soude de la bile qui en découvrant, lors du dédoublement de ces sels au contact des féculents, un principe sulfuré, génèrent par contact catalytique la dextrine puis le glycogène, l'auteur conclut que, en raison des propriétés catalytiques bien démontrées de l'eau oxygénée, les principes sulfurés acquièrent chez le diabétique un pouvoir décuple de génésie du sucre animal. Il n'y aurait dans le foie qu'un *raffinement* de la glycose en glycogène, et le foie serait plutôt un fixateur du sucre qu'un atelier de première fabrique.

Séance du 10 *avril.* — Parmi les auteurs qui se sont occupés de la physiologie du sommeil, les uns l'attribuent à un état congestif du cerveau, les autres à de l'anémie cérébrale. Au nombre de ces derniers se place M. Willemin qui donne lecture d'une mémoire sur le sommeil. Les conditions physiques où se trouvent les cellules encéphaliques après une période d'activité modifient l'innervation vaso-motrice: les vaisseaux cérébraux se contractent; l'afflux du sang diminuant, l'activité fonctionnelle du cerveau est suspendue : on s'endort, et la réparation des éléments nerveux s'opère. Pour le réveil, l'incitation apportée au cerveau par l'un quelconque des nerfs sensitifs, ou le fait même de la réparation de cet organe fait rentrer en fonction les cellules nerveuses; ce phénomène entraîne aussitôt la dilatation vasculaire, et l'activité fonctionnelle du cerveau recommence. Dans le sommeil produit par les anesthésiques, il faut voir une action spéciale, physico-chimique, de l'agent toxique sur les cellules du cerveau; par un effet réflexe, les vaisseaux se resserrent et le sang n'arrive plus en quantité suffisante pour exciter l'activité cérébrale. Le sommeil magnétique dépend d'une action réflexe s'exerçant depuis l'œil sur les centres nerveux des vaso-moteurs.

— M. le Dr Lannelongue (de Bordeaux) donne lecture d'un note sur un cas de gastrotomie. Le manuel opératoire doit être exactement conforme aux règles indiquées par M. Verneuil. Quelques modifica-

tions pourraient y être ajoutées; elles consisteraient : 1° à ne pas dépasser en bas, dans l'incision des téguments, le niveau du bord inférieur du huitième cartilage costal gauche, pour arriver plus directement sur la paroi antérieure de l'estomac qui est toujours dans ces cas ratatiné et remonté vers le diaphragme par suite d'une longue abstinence ; 2° à ouvrir la paroi antérieure dans le voisinage de la petite courbure, afin que les liquides sécrétés ou injectés ne s'écoulent pas à l'extérieur ; 3° à n'appliquer sur les bords de l'orifice ni pinces hémostatiques, ni fils fixateurs de la sonde laissée à demeure pour éviter les déchirures et la mortification.

— M. Chassagny (de Lyon) donne lecture d'un travail relatif à une méthode de compression méthodique par l'air ou par l'eau. Cette compression est le résultat du gonflement d'un sac de caoutchouc à parois très-minces, qui distendu par une injection d'air ou d'eau, est retenu au dehors par une enveloppe inextensible qui lui permet de réagir par sa face opposée sur la région qu'il s'agit de comprimer. Cette compression s'applique à des espaces limités au sein, par exemple, sur des tumeurs, ou bien circulairement aux membres dans leur continuité ou à leurs extrémités. L'auteur insiste sur la nature de la compression qui ne ressemble en rien à celle produite par les autres appareils, qui s'exerce avec une régularité et une égalité parfaite, qui est parfaitement tolérée, qui annule complètement la contraction musculaire et qui présente ce caractère distinctif : c'est qu'appliquée dans la continuité d'un membre, elle ne produit jamais l'œdème des parties inférieures non comprimées.

II. Académie des sciences.

Excitation unipolaire. — Cuivre. — Tonicité. — Cinchonidine. — Albumen. — Trépanation. — Rétinite pigmentaire. — Eaux d'égout. — Transfusion. — Bichromate de potasse. — Fils de catgut. — Acide carbonique.

Séance du 12 mars 1877. — Une note de MM. Morat et Toussaint a pour objet l'état électrotonique dans le cas d'*excitation unipolaire* des nerfs. — Les expériences ont démontré que dans les conditions de l'*excitation unipolaire*, le courant de pile peut influencer à distance le courant nerveux ; seulement son action électrotonisante est beaucoup plus faible que dans l'excitation bipolaire. Les modifications produites par le *courant unipolaire* sur le courant nerveux sont l'inverse de celles qu'on produit par le courant bipolaire ; de plus, elles sont les mêmes quelle que soit l'extrémité du nerf que l'on examine.

— Empoisonnement aigu par l'acétate de *cuivre* ; note de MM. V. Feltz et E. Ritter. Huit chiens ont reçu à jeun, par kilogr. de poids,

un gramme d'une solution d'acétate de *cuivre* au vingtième. Quatre ont succombé au bout de quelques heures après des vomissements, de la diarrhée et des convulsions. La perte de poids a varié de 750 à 1200 gr. Les quatre autres ont guéri après avoir présenté des troubles digestifs pendant quarante-huit heures. Deux autres chiens ont reçu une quantité un peu plus faible de solution toxique, immédiatement après le repas. Ils ont guéri après avoir vomi pendant deux heures environ.

Séance du 19 *mars* 1877. — M. G. Carlet communique ses expériences sur la *tonicité* musculaire. En suspendant une grenouille par la tête et en sectionnant la moelle, on doit constater, d'après Brondgeest, que la section des nerfs lombaires d'un seul côté paralyse complètement la patte correspondante. D'après l'auteur, ce fait n'aurait lieu que lorsque la section porte sur un des nœuds dont parle Budge et qui ne sont pas excitables. Dans la plupart des cas, au contraire, la section amènerait une excitation des nerfs correspondants et une contraction des muscles.

Séance du 26 *mars* 1877. — A propos d'une note de M. Weddell sur la *cinchonidine*, M. Pastour décline l'honneur d'avoir découvert cette substance. Il a simplement indiqué l'existence de deux séries d'alcaloïdes : la quinine, la quinidine, la quinicine, toutes trois isomères ; la cinchonine, la *cinchonidine*, la cinchonicine également isomères.

— M. Van Tieghem communique ses recherches sur la digestion de l'*albumen* dans l'œuf. Une variété, l'*albumen* oléagineux et aleurique se digère elle-même ; les deux autres, l'*albumen* amylacé et l'*albumen* cellulosique sont digérés directement par l'embryon.

— M. Sédillot réfute une statistique publiée dans les Archives de Langenbeck en faveur de la *trépanation* tardive dans les fractures du crâne. Pour lui, comme il l'a déjà souvent exposé, les fractures vitrées compliquées d'esquilles guérissent le plus facilement par la *trépanation* préventive et hâtive.

— M. A. Netter adresse des documents en faveur des idées qu'il a émises sur la pathogénie de la *rétinite pigmentaire*.

— M. Charles Lauth adresse, au sujet des *eaux d'égout*, une note dont voici les conclusions : La putréfaction des *eaux d'égout* peut être empêchée par l'addition de chaux et surtout par l'aération.

— M. Larrey présente une note de M. Oró sur un cas d'anémie chronique survenue à la suite d'accidents nerveux rebelles et de troubles digestifs continus pendant cinq ans. La guérison a été obtenue par la *transfusion* de 40 grammes de sang.

— M. Laujorrois adresse une note sur les propriétés antiseptiques du *bichromate de potasse*. Des expériences lui ont démontré que l'addi-

tion de 1/100e de *bichromate* dans l'eau ordinaire empêche la putréfaction de toutes sortes de matières organiques (viande, urine, etc.). Un millième de *bichromate* empêche la bière d'aigrir. Après trois mois d'immersion dans une solution aqueuse de *bichromate*, la viande prend l'aspect de la gutta-percha et les chiens refusent de la manger.

Séance du 2 *avril* 1877. — M. J. Bœckel communique deux cas d'anévrysme du pli du coude traités avec succès par la ligature antiseptique de *catgut*. Les *fils de catgut* phéniqués favorisent l'oblitération des artères et permettent de rapprocher la ligature de l'origine des branches collatérales.

— Une note de M. L. Fredericq a pour objet l'étude de l'*acide carbonique* du sang. Contrairement aux idées émises jusqu'à ce jour, l'auteur admet que les globules rouges du sang veineux fixent une quantité d'acide carbonique, mais toujours un peu moins que le sérum.

BIBLIOGRAPHIE.

LEÇONS DE CLINIQUE CHIRURGICALE, par Sir James PAGET. Traduc. Dr H. L. Petit, précédée d'une introduction par M. le professeur Verneuil. Librairie Germer-Baillière et Ce, 1877. Prix : 8 fr.

Sir James Paget a eu l'heureuse idée de réunir sous forme de volume une série de leçons cliniques faites à ses élèves et qui avaient déjà été publiées dans différents journaux anglais.

Nous devons remercier M. le prof. Verneuil d'avoir eu l'idée, non moins heureuse, de faire traduire cet ouvrage par un de ses élèves M. le Dr Petit, en y joignant lui-même une préface.

M. Verneuil était du reste le présentateur naturel d'un ouvrage de cette nature, son enseignement et ses travaux sur la pathologie générale chirurgicale ayant une grande analogie avec ceux de Paget.

Nous n'avons pas affaire ici à un livre dogmatique, ni même à un ensemble de cliniques, comme nous les connaissons en France, mais à une œuvre spéciale, dont la forme se rapproche d'une conversation familière d'un maître avec ses élèves. Ici, l'auteur dégagé de toute idée classique et de toute préoccupation de bibliographie (ce dont il s'excuse) nous initie aux résultats de ses remarques journalières, de ses méditations scientifiques, en un mot, de son expérience clinique si longue et si bien connue.

La *pathologie générale* entre pour une grande part dans cet ouvrage. Cependant sous l'apparence d'une étude générale, l'auteur a su remplir ses leçons d'une telle quantité de détails, d'aperçus originaux, de préceptes importants malgré leur forme concise, qu'on doit non-seulement lire, mais étudier ce livre intéressant.

Dès le début, il passe en revue les différentes conditions pathologiques qui peuvent se présenter chez les individus qui doivent subir une opération, conditions dont ne saurait trop se préoccuper tout bon chirurgien.

La gravité des opérations augmente avec les années, mais elle est principalement accrue par l'usure organique précoce, ce qui fait que certains vieillards résistent mieux que beaucoup d'adultes.

Les scrofuleux sont peu sujets à la pyohémie et à l'érysipèle, mais leurs plaies se cicatrisent lentement. Si le plus souvent leur état général s'améliore à la suite d'une amputation, quelquefois, des manifestations scrofuleuses éclatent dans d'autres points et il semble que l'affection générale est aggravée.

Les plaies guérissent bien chez un syphilitique.Mais on voit quelquefois une plaie prendre l'aspect et les allures d'une ulcération tertiaire, quand le porteur présente des manifestations analogues sur une autre région; quelquefois même, sans que ces dernières existent.

Le rhumatisme, la goutte, le cancer et la pléthore, ne mettent pas les opérés dans de mauvaises conditions.

Celles-ci sont surtout accentuées, chez les individus chargés de graisse, indolents et paresseux ; ainsi que chez les débauchés.

Les individus à sang froid (cold-blooded) résistent bien à nos opérations, mais il faut que le traitement général soit tonifiant, plutôt que stimulant.

Signalons, en passant, cette opinion curieuse de Paget. Pour lui, la différence qui existe entre les résultats généraux en province et à Londres tient, non pas à la pureté de l'air, mais aux différences d'habitude. Le régime végétal paraît favorable aux opérés, ce qui arrive pour les Hindous et les peuples de l'Orient, qui en général guérissent bien.

Enfin, les affections aiguës peuvent influencer différemment les opérations. Ainsi, la fièvre intermittente paraît n'avoir aucune influence, seulement l'apparition d'accès peut tromper le chirurgien et lui faire craindre des accidents. L'érisypèle et le phlegmon diffus doivent le plus souvent faire rejeter l'amputation; il en est de même de la pyohémie aiguë, rapide, avec accès rapprochés et la langue sèche. La pyohémie chronique, au contraire, indique l'amputation, car on enlève ainsi la cause du dépérissement.

Après avoir aiusi passé en revue les états constitutionnels et les maladies générales, il insiste sur quelques maladies locales. La

dyspepsie empêchant le malade de se nourrir, la diarrhée, doivent être traitées autant que possible avant l'opération.

On a exagéré l'importance de la constipation, aussi il n'hésite pas à laisser reposer l'intestin douze et même quinze jours après l'opération de hernies étranglées ou de fistules vésico-vaginales.

Aucune affection du cœur n'a, d'après lui, contre-indiqué l'emploi du chloroforme, lequel vaut mieux que l'abandon des malades au choc et à la douleur.

Paget insiste surtout sur l'examen de la respiration. La vitesse de la respiration est pour lui plus dangereuse que celle du pouls; ainsi, il a toujours vu les malades guérir à la suite d'une hémorrhagie grave, quand la respiration donnait 40 (par minute) et que le pouls était rapide. La phthisie aiguë peut recevoir une poussée par le fait de l'opération, aussi doit-on s'abstenir. La phthisie chronique, au contraire, indique nettement une opération qui a pour but de supprimer une cause d'épuisement.

Les maladies du foie ont une grande importance pronostique; les hépatiques, ceux qui ont un teint bilieux prononcé, de l'hypertrophie du foie et surtout ceux qui ont le foie amyloïde, réparent mal leurs plaies et la suppuration très-longue entraîne la mort.

Les maladies du rein, de la vessie, fournissent des indications spéciales; ainsi, l'albuminurie *persistante* donne des chances nombreuses de pyohémie et d'érysipèle; les plaies persistent longtemps, les malades meurent d'affaiblissement.

La pyélite est une contre-indication formelle aux opérations.

Un symptôme important chez le vieillard est fourni par l'urine abondante, pâle, d'une pesanteur spécifique très-faible; même sans albumine. Elle indique un fonctionnement incomplet des reins, aussi doit-elle rendre le chirurgien très-réservé.

Sauf la crainte d'avortement la grossesse n'est pas une contre-indication.

Enfin, il fait remarquer d'après le Dr West que chez les enfants, les accidents graves commencent par des convulsions, chez l'adulte au contraire, c'est le frisson qui est le premier symptôme grave.

Pour mieux faire saisir l'importance qu'il accorde à cette influence des affections générales et organiques sur la suite des opérations, Paget, dans un chapitre curieux, intitulé : *Calamités de la chirurgie ou évaluation des risques des opérations*, cite un grand nombre d'exemples d'accidents malheureux, de morts imprévues, succédant à des opérations qui lui sont personnelles ou qui lui ont été fournies par des confrères.

Trois règles principales résultent pour lui de cette étude : prendre comme une règle constante, de ne rien négliger de ce qui peut contribuer au bien-être du malade, et pour cela étudier avec soin les moin-

dres détails de la chirurgie ; ne pratiquer une opération, qu'en considération des seuls intérêts du malade, la réputation du chirurgien restant accessoire ; enfin, ne faire aucune opération, même insignifiante, sans avoir examiné le sujet au point de vue des chances de mort, comme le ferait une *Compagnie d'assurances*.

Telles sont les idées les plus saillantes qui résultent de ses travaux sur la pathologie générale. Paget passe ensuite à l'étude de quelques faits plus spéciaux.

Sous le titre de : *Bégaiement des organes urinaires :* il étudie certains inconvénients passagers qui tourmentent quelques individus et peuvent les rendre hypochondriaques.

Le bégaiement dans les organes de la parole tient à un manque d'accord entre les muscles des différentes parties qui doivent modifier l'expulsion de l'air venant du poumon. Il en est de même pour le bégaiement des organes urinaires.

L'émotion peut avoir une grande influence sur le bégaiement de la parole, la même chose se présente pour la fonction urinaire.

Tel individu ne peut uriner quand on le regarde, tel autre lorsqu'il y a seulement quelqu'un dans son voisinage, chez quelques-uns enfin, la vessie peut se contracter en même temps que le sphincter, l'urine ne peut sortir et il survient des douleurs intolérables.

Ainsi, un malade disait : « Si je pouvais arrêter l'effort, je pourrais uriner, mais toujours aussitôt que je fais un effort, le spasme survient. » Il voulait dire par là, que le sphincter uréthral se contractait malgré lui.

On peut citer quelques faits analogues pour le rectum et l'œsophage.

Pour ne pas sortir de ce sujet, passons au chapitre dans lequel il parle de l'*hypochondrie sexuelle*.

Après avoir parlé de l'ignorance des choses sexuelles *particulière* à l'homme, rare cependant chez l'adulte, assez fréquente au contraire chez les jeunes filles ou femmes *bien élevées;* Paget parle longuement des troubles cérébraux, de la tristesse, des démarches craintives qu'occasionne cette ignorance et pour lesquels il a été souvent consulté.

Puis, il passe en revue les prétendus accidents, la plupart insignifiants, malheureusement grossis par l'exploitation de quelques charlatans ; tels que l'écoulement de mucus uréthral, après la miction ou la défécation. Cet écoulement, dit-il, est très-rarement constitué par le sperme et n'entraîne presque jamais d'inconvénients. Il en est de même de l'écoulement du mucus uréthral, au début des excitations sexuelles, du varicocèle qui tourmente quelques individus, parce qu'ils craignent une atrophie testiculaire, alors que le seul inconvenient qu'il puisse amener est la gêne ou la douleur.

Les émissions nocturnes de sperme, qui sont le résultat d'un fonctionuement naturel, rentrent dans le même centre.

La masturbation à laquelle les auteurs français (Lallemand) ont l'habitude d'attacher une grande importance, comme cause de plusieurs affections, idiotie, épilepsie, folie, n'a pour lui qu'une importance secondaire. Ces accidents seraient dus à la *quantité* des excès et non à la manière de les faire; les rapports sexuels trop souvent répétés auraient la même influence. Mais il est bon d'ajouter qu'il faut tenir compte aussi de l'âge, car parmi les idiots ou les aliénés, il en est beaucoup dont il serait plus vrai de dire qu'ils se masturbaient parce qu'ils étaient malades, que de dire qu'ils le sont devenus, parce qu'ils se masturbaient. »

Telle est la longue liste de ces prétendus accidents que Paget trouve exagérés.

Affections que les rebouteurs guérissent. Sous ce titre, l'auteur nous fait voir : que la plupart des affections articulaires anciennes guéries par les rebouteurs, n'avaient pas été améliorées par les chirurgiens parce que ces derniers les avaient tenues trop longtemps au repos.

Aussi, il recommande de mobiliser une articulation malade lorsqu'elle est fraîche continuellement, insensible partout à la pression et qu'il n'y a pas de douleur, lorsqu'on presse les surfaces l'une contre l'autre.

La mobilisation doit être assez énergique au début, mais on doit y revenir modérément les jours suivants.

Il insiste ensuite beaucoup sur les affections *neuro-mimésiques* des articulations, leur diagnostic souvent difficile et surtout sur les douleurs rachidiennes. Il parle de l'atrophie musculaire périarticulaire à la suite des lésions les plus variables et les plus bénignes, des articulations, fait qu'il avait signalé en 1873 (The Lancet).

Une leçon intéressante sur le traitement de l'*anthrax*, nous fait voir que Paget repousse presque toujours les incisions. Pour lui, elles ne font pas cesser les douleurs, mais elles diminuent la rapidité de la cicatrisation; aussi, il se contente de faire un pansement protecteur et de veiller sur l'hygiène de ses malades. La mortalité serait toujours due à des complications générales ou locales, diabète, érysipèle, pyohémie, épuisement. Celui des lèvres est toujours très-grave.

Il ne nous reste à signaler qu'un certain nombre de leçons importantes, mais dont l'analyse est extrêmement difficile à donner. La hernie étranglée, avec ses symptômes, ses indications, ses différents modes opératoires et surtout leur traitement consécutif, fait le sujet de quatre leçons dans lesquelles l'auteur nous donne le résultat de ses observations et de sa pratique.

Si nous signalons encore quelques chapitres sur la phlébite gout-

teuse, la nécrose latente, la scrofule sénile et l'apparition de la fièvre scarlatine après quelques opérations, chapitres dans lesquels se trouvent quelques idées nouvelles, nous aurons terminé cette analyse peut-être un peu longue, mais que nécessitait l'étude d'un livre aussi original et où chacun pourra trouver quelques préceptes utiles. TERRILLON.

STATISTIQUE DES PERTES, EN BLESSÉS ET EN MORTS, SUBIES PAR L'ARMÉE PRUSSIENNE (1) PENDANT LA GUERRE DE 1870-1871, par G. FISCHER. (Berlin, 1876.)

Dans le travail statistique, dont nous donnons une courte analyse, Fischer s'est attaché à fournir des renseignements des plus précis sur la nature, le siége, la fréquence et la gravité des blessures relevées dans l'armée prussienne durant la dernière guerre, en tenant compte et de la nature du corps vulnérant, et de l'arme à laquelle appartenait le blessé.

Les chiffres, d'une grande exactitude, que l'auteur a puisés aux sources les plus authentiques, lui ont fourni matière aux combinaisons à la fois les plus variées et les plus ingénieuses, de telle sorte que le lecteur peut, sans peine aucune, se rendre compte dans quelles proportions un combattant, appartenant à un grade et à un corps de troupe déterminés, est exposé à recevoir une blessure en telle ou telle partie du corps, faite avec telle ou telle arme ; quelles sont les chances de mort immédiate que coure le blessé, quel sera d'une façon générale le degré de gravité de la blessure, etc., etc.

Un tel travail, par sa seule disposition, se prête difficilement à une analyse concise. Mais il est facile de se rendre compte, par le simple aperçu que nous venons de donner du plan suivi par l'auteur, que beaucoup des renseignements contenus dans son consciencieux mémoire, tout en présentant le plus haut intérêt pour ceux qui s'occupent de statistique générale, ne sont que d'une utilité secondaire, au point de vue de la pratique chirurginale.

Aussi nous bornerons-nous à en reproduire les indications qui suivent :

Le nombre total des combattants tués ou blessés sur les champs de bataille s'élève à 88,877

dont 4,668 officiers,
84,209 soldats.

(1) Cette dénomination ne s'applique pas aux contigents fournis par les royaumes de Saxe, de Bavière de Wurtemberg et le Grand-Duché de Bade.

Sur les 4,668 officiers :

879	c'est-à-dire	18,8 %	ont été tués immédiatement.
1,979	—	42,4 %	ont été blessés légèrement.
1,447	—	31, %	— grièvement.
363	—	7,8 %	portaient simplement la mention « blessés. »

Sur les 84,209 soldats et sous-officiers

12,677	c'est-à-dire	15,1 %	ont été tués immédiatemont.
32,332	—	38,4 %	ont été blessés légèrement.
24,076	—	28,6 %	— grièvement.
15,124	—	17,9 %	portaient simplement la mention « blessés. »

Sur les 3,689 officiers blessés qui ne succombèrent pas sur le champ de bataille, 495, c'est-à-dire 13,1 %, sont morts à une époque ultérieure, des suites de leurs blessures. Pour les soldats cette proportion ne fut que de 5,9 % (4190 sur 71,532).

Voici maintenant comment se répartissent les blessures, suivan la nature du corps vulnérant, chez les 65,160 morts et blessés sur le compte desquels il existait des renseignements précis.

56,062 blessures	c'est-à-dire	86 % par coup de feu.
5,084	—	78 % par éclat de bombe ou d'obus.
218	—	0,3 % par coup de sabre ou coup de crosse.
596	—	0,9 % par coup de baïonnette ou de lance.
236	—	0,4 % par éclat de pierre ou de terre.
60	—	0,1 % par brûlure.
44	—	0,1 % par explosion de mine.
2,598	—	4, % sans désignation du genre de blessure.
263	—	0, 4, % par accidents divers.
Total 65,160		

En faisant la répartition des blessures ayant entraîné la mort immédiate on arrive aux résultats suivants :

	Officiers.			Soldats.		
Bles. par coup de feu.	543	c.-à-d.	91 %	6,426	c.-à-d.	90 %
— par éclat d'obus.	48	—	8 %	647	—	9,1 %
— par inst. contond.	—	—	—	6	—	0,1 %
— par inst. piquant.	3	—	0,5 %	18	—	0,2 %
— par explos. de mine.	3	—	0,5 %	41	—	0,6 %
	3,322	—	100	7,138		100

Les chiffres suivants donnent une idée de la fréquence relative du siége des blessures en général :

A la tête	17,4 °/₀	Au côté	3,4 °/₀
Au bras	13,7 °/₀	Au genou	2,7 °/₀
A la cuisse	10,5 °/₀	Au dos	2,3 °/₀
A la poitrine	8,8 °/₀	Au cou	2,2 °/₀
A la main	8,1 °/₀	Aux doigts	1,8 °/₀
Au pied	6,3 °/₀	Aux mollets	1,3 °/₀
A l'épaule	5,6 °/₀	Au siége	0,6 °/₀
A la jambe	6,1 °/₀	Aux doigts de pied	0.5 °/₀
A l'abdomen	4,9 °/₀	Aux parties génitales	0,1 °/₀

A la cuisse (partie inférieure) 4,7 °/₀

Quant à la fréquence de la mort immédiate relativement au siége des blessures.

Ont été tués immédiatement,

	Officiers.	Soldats.
Par blessures de tête	4,2 °/₀	9,14 °/₀
— de la poitrine	3,5 °/₀	31,5 °/₀
— de l'abdomen	13,1 °/₀	10,7 °/₀
— du cou	4,9 °/₀	3,2 °/₀
— du côté	1,7 °/₀	1,2 °/₀
— du dos	1,5 °/₀	1,6 °/₀
— de la jambe	0,6 °/₀	10,6 °/₀
— de la cuisse (part. sup.)	0,3 °/₀	0,8 °/₀
— de l'épaule	0,1 °/₀	0,6 °/₀
— du bras	0,1 °/₀	0,3 °/₀
— du genou	0,1 °/₀	0,1 °/₀

D. E. Ricklin.

Traité pratique des maladies des ovaires et de leur traitement, etc., par A.-A. Boinet, 2e édition, 1877. Paris, chez G. Masson. Prix : 9 francs.

La première édition de ce traité parue en 1867, a été l'objet d'une analyse dans les *Archives*, aussi serons-nous assez brefs dans le compte-rendu de cette 2e édition.

Bien que l'auteur ait suivi un plan analogue à celui qu'il s'était tracé dans l'édition de 1867, il a dû y ajouter un grand nombre de détails, beaucoup de parties ont été tout à fait remaniées, et comme il le dit dans sa préface, un certain nombre de paragraphes entièrement nouveaux ont été intercalés dans l'ouvrage.

Le premier chapitre a pour objet l'étude de l'anatomie et de la physiologie des ovaires et des trompes de Fallope ; c'était là un point intéressant, depuis les nombreux travaux qui ont été entrepris récemment sur ce sujet.

Le deuxième chapitre traite des hernies et des déplacements des ovaires; il est très-complet et suivi d'un article bibliographique ayant trait à l'anatomie, la physiologie et la pathologie des ovaires et des trompes.

Dans le troisième chapitre, Boinet étudie très-longuement la névralgie de l'ovaire, ou ovarialgio et l'ovarite aiguë ou chronique. Ici encore, on le conçoit, l'auteur a dû faire beaucoup d'emprunts aux travaux modernes et modifier complètement son travail primitif.

Le chapitre IV comprend la classification, la pathogénie des kystes de l'ovaire et leur anatomie pathologique. Ce chapitre est un des plus intéressants, toutefois l'auteur ne nous paraît pas avoir suffisamment insisté sur les recherches histologiques récentes faitos au laboratoire du Collége de France, par Malassez et de Sinety.

Les symptômes et le diagnostic des kystes de l'ovaire sont très-complètement exposés dans le chapitre V. Cependant, Boinet ne nous semble pas assez explicite sur le diagnostic des adhérences, point capital pour le chirurgien. Il admet même que la crépitation, le frottement péritonéal indiquent l'existence d'adhéronces, ce qui nous a toujours paru très-contestable et même inadmissible dans bien des cas. Boinet, tout en exposant avec détails les différents moyens de reconnaître si le kyste est libre ou adhérent, aurait dû conclure, croyons-nous, que jusqu'ici, il n'existe pas de *signes certains* permettant d'affirmer ou de nier l'existence d'adhéronces. On peut avoir des probabilités, mais jamais de certitude quoi qu'on en ait dit jusqu'alors.

Le chapitre VI, est consacré à la thérapeutique médicale des kystes ovariens et au traitement par la ponction simplo.

Le chapitre suivant (VII) a surtout pour objet, l'exposé du traitement des kystes par la ponclion et l'injection iodée, méthode qui, on le sait, a été préconiséo par l'auteur, depuis déjà fort longtomps (30 ans), pour les kystes uniloculaires simples, à liquido aqueux et même purulent; ce procódé lui aurait donné 81 succès sur 100 opérés.

Les traitements par la sondo à demeure et les injections iodées, par l'incision, les caustiques, le morcellement, sont examinés dans le chapitre VIII.

Nous arrivons enfin à l'ovariotomie qui comprend trois chapitres, très-intéressants et qui méritent d'attirer l'attontion des cliniciens. L'auteur, après un bon historique de cette opération, aborde le côté pratique, à savoir : l'examen des indications et des contre-indications de l'ovariotomie, et son manuel opératoire. Avec Boinet, nous croyons que les ponctions no sont pas contre-indiquées, surtout pour éclairer le diagnostic, et lorsqu'on a soin de les pratiquer sur la ligne médiane. Mais il nous est difficilo, d'admettre que des ponc-

tions et des injections iodées peuvent être d'un grand secours à l'ovariotomie.

D'ailleurs, il faut bien l'avouer, les indications des ponctions suivies d'injection iodée sont assez exceptionnelles et si l'on savait en venir à l'ovariotomie, il est plusque probable que le chirurgien ne les tenterait pas.

En résumé, l'injection iodée n'empêche pas une opération ultérieure, mais on ne peut pas dire qu'elle la favorise, comme le croit l'auteur.

Nous ne pouvons résumer le manuel opératoire préconisé par Boinet; tous les détails sont ici d'une importance capitale, aussi faut-il les développer avec grand soin. Toutefois, nous ne pouvons accepter que l'exploration du kyste, à l'aide de la main introduite dans la cavité péritonéale, doive nécessairement suivre la section de la paroi abdominale. Si faire se peut, il faut éviter cette manœuvre, ou du moins ne la pratiquer que lorsqu'on est forcé, et en particulier quand la masse kystique ne peut être facilement réduite par la ponction et doit être extirpée en masse.

Le dernier chapitre du traité de Boinet, traite de l'extirpation des tumeurs fibreuses péri-utérines et de l'hystérotomie. C'est là une opération à l'étude et qui nous semble mériter l'attention des chirurgiens *sérieux;* Boinet l'a jugée sévèrement et même trop sévèrement, car on peut dire sans crainte d'être démenti, qu'il est tout à fait disposé à la rejeter, au moins dans la plupart des cas. Nous ne pouvons adopter, au moins actuellement, cette manière de voir, et nous nous souvenons trop de ce qui se disait de l'ovariotomie, au début et même pendant le cours de nos études médicales, pour accepter un jugement sans appel sur l'hystérotomie.

Enfin, une bibliographie très-complète, termine le traité pratique des maladies des ovaires.

Nous n'avons pas besoin d'insister, en terminant, sur la valeur de l'ouvrage de Boinet, le fait même de la publication d'une 2e édition, indique assez que ce livre répond à un véritable désidératum scientifique. En effet, la plupart des ovariotomistes français n'ont guère publié que des observations souvent très-incomplètes; ils n'insistent, en général, que fort peu sur le manuel opératoire, sur les précautions qu'il nécessite, et négligent presque toujours le côté véritablement scientifique de la question.

F. Terrier.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ÉRUPTIONS DE LA CONJONCTIVE, par le Dr Claude SAVY, ancien interne des hôpitaux de Lyon. — Thèse de Paris, 1876, Delahaye. Prix : 2 francs.

L'auteur établit deux catégories distinctes de maladies dans lesquelles l'éruption de la muqueuse oculaire se présente avec des caractères bien nets.

La première comprend les cas dans lesquels l'éruption se montre pendant le cours d'une fièvre éruptive, ceux où l'on observe la localisation de l'herpès sur la conjonctive. Dans la seconde se rangent les éruptions que M. Savy nomme par propagation.

Mais a côté des éruptions appartenant à ces deux premières classes, on peut en observer d'autres qui offrent des caractères spéciaux soit de forme, soit d'origine. Ou bien en effet elles se produisent dans une maladie générale, telle que la syphilis, devenant ici l'expression d'une diathèse, ou bien encore elles ne sont que des manifestations isolées et locales, ayant choisi la conjonctive comme toute autre muqueuse.

L'eczéma, le pityriasis, le psorasis et l'impétigo, siégent habituellement sur le tégument externe, mais il ne leur est pas impossible de se localiser à une muqueuse, et à la conjonctive en particulier, selon l'auteur. La conjonctive n'est pas à l'abri du chancre syphilitique; ce n'est pas là une éruption de la conjonctive, peut-on répondre. L'auteur admet que le symptôme éruption dont il traite ne semble rare qu'en vertu du petit nombre de recherches auxquelles il a donné lieu. Si l'on excepte l'herpès, ce n'est que par quelques rares observations, dispersées çà et là, que l'on peut connaître ces éruptions.

DES PARALYSIES LARYNGÉES, par le Dr Alphonse TISSOT, — Thèse de Paris, 1876. Delahaye. Prix : 1 fr. 50.

L'auteur s'est proposé de décrire avec plus de méthode que ses prédécesseurs, les troubles divers liés à la paralysie des deux nerfs laryngés. Il étudie dans une première partie de son travail les conditions anatomiques et physiologiques du larynx, en insistant surtout sur les principaux caractères de la fonction vocale. Plus loin il décrit successivement la paralysie du laryngé supérieur et celle du récurrent en développant pour chacune d'elles leurs symptômes physiques et fonctionnels. Six observations sont jointes à ce travail.

Les rédacteurs en chef, gérants,

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. — A. Parent, imp. de la Faculté de méd., r. M.-le-Prince, 29-31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JUIN 1877.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE L'INSOMNIE

Par le Dr WILLEMIN,
Inspecteur-adjoint des eaux de Vichy.

(Suite et fin.)

III. Traitement de l'insomnie.

Le médecin appelé à traiter l'insomnie devra avant tout chercher à en connaître la cause et à la combattre. La notion de la modification organique qui l'accompagne sert à indiquer les conditions générales que l'on doit s'efforcer de réaliser. Mais la cause ne peut être toujours écartée, même pour le cas le plus simple, celui où il s'agit d'insomnie idiopathique;il faut alors recourir aux moyens spéciaux de produire le sommeil. Ces moyens sont assez nombreux; en dehors de l'opium, l'hypnotique par excellence et de ses alcaloïdes, la thérapeutique moderne s'est enrichie de deux puissants agents, le bromure de potassium et le chloral. Nous chercherons à établir la valeur comparative de ces médicaments et à en poser les indications spéciales, convaincu que dans cette étude comme dans toutes celles auxquelles le médecin s'applique, le traitement doit former non le complément plus ou moins sacrifié, mais le but principal de ses recherches.

Suivant l'ordre dans lequel j'ai étudié les causes de l'insomnie, je m'occuperai d'abord de l'insomnie idiopathique. C'est surtout dans les règles de l'hygiène que l'on trouvera les moyens propres à la faire cesser. Ainsi le sujet disposé à l'insomnie évitera de séjourner le soir dans un appartement d'une température trop élevée ; il ne fatiguera pas son esprit ou son imagination par une application trop grande ou trop prolongée. Le repas du soir surtout s'il précède de peu le coucher, sera modéré, les vins généreux, les boissons alcooliques seront évités de même que le café et le thé, à moins d'indications particulières.

Il sera bon que le travailleur interrompe sa tâche un peu de temps avant de se coucher, afin qu'auparavant l'excitation cérébrale ait pu se dissiper. S'il craint encore en raison de la persistance de l'excitation, de ne pouvoir rencontrer le sommeil à l'heure pourtant où il a l'habitude de le chercher, heure qu'il ne faudrait guère dépasser, un peu d'exercice musculaire et surtout de marche à l'air libre serait salutaire.

Le conseil donné si souvent en vain aux habitants des grandes villes de ne pas faire de la nuit le jour et réciproquement, est pourtant bien aisé à comprendre : n'est-il pas évident que le repos est plus facile et plus complet la nuit, quand tout est calme, quand la lumière et le bruit ont cessé, que le matin, lorsque ces conditions favorables sont difficiles à réaliser, et pourquoi fatiguer ses yeux à une lumière artificielle lorsqu'il est si naturel, en se levant tôt, de profiter de la lumière du jour ?

Quand l'insomnie dépend d'une affection morale, les conseils de la raison suffiront-ils pour porter le malheureux qui en souffre à s'efforcer d'en triompher? Heureux s'il y parvient : lorsque l'excitation des centres nerveux est grande, les narcotiques restent souvent sans effet.

Un bain tiède pris le soir facilite quelquefois le sommeil.

Le mouvement de balancement est un moyen vulgaire et efficace d'endormir les enfants (1).

---

(1) « Le bercement qui amène le sommeil produit aussi un abaissement de la température du corps. » (Cl. Bernard, Leç. sur la chaleur animale, p. 160).

J'arrive à l'insomnie symptomatique. Traiter la maladie qui la cause, telle est la première indication ; ainsi au symptôme douleur on ne se hâtera pas d'opposer l'opium, on tâchera d'atteindre la cause de la douleur. S'agit-il d'une névralgie intermittente, c'est à la quinine que l'on recourra ; à l'insomnique par anémie, on prescrira les moyens reconstituants, fer, quinquina, régime alimentaire fortifiant, air vif, hydrothérapie ; au dyspeptique, les moyens appropriés, alimenis bien choisis, pepsine, eaux alcalines, etc. ; au syphilitique, pour lequel cette insomnie tenace pourra fixer peut-être le diagnostic hésitant, le mercure ou l'iodure de potassium ; aux affections cutanées, les médicaments destinés à agir non-seulement sur la maladie diathésique constitutionnelle, mais sur la lésion, etc. ; en un mot, on traitera la maladie, inflammation, fièvre ou névrose. Mais l'effet de la médication est souvent lent à se produire, et en attendant, le symptôme insomnie devra être combattu ; il le sera par les hypnotiques directs, qui provoquent le sommeil par une action propre, élective, disait-on naguère ; cette action paraît s'exercer sur les éléments nerveux centraux, et de la modification qu'ils éprouvent dépend la modification vasculaire qui amène l'anémie du cerveau.

En tête des hypnotiques se place et par droit d'ancienneté et par son incontestable puissance, l'*opium*. Une première remarque relative à son emploi et dont la justesse se trouve confirmée par les expériences d'Hammond, c'est qu'il convient pour ce but de le donner en bloc, et non à petites doses éloignées ; nous avons vu, en effet, qu'en faible quantité, il détermine de l'excitation cérébrale par augmentation de la circulation ; une dose trop forte stupéfie et ne fait pas dormir.

L'opium ne doit pas être prescrit indistinctement dans tous les cas où l'on veut combattre le défaut de sommeil ; on peut dire d'une manière générale qu'il s'applique surtout à l'insomnie produite par la douleur. Comme indication particulière de son emploi, Lebert le recommande contre l'insomnie du troi-

sième septénaire de la fièvre typhoïde (1); Sander s'en loue également dans ce cas; il n'aurait jamais eu d'insuccès (2). Murchison, qui regarde comme plus important qu'on ne le fait généralement, le traitement de l'insomnie dans les fièvres continues, à part quelques contre-indications, conseille aussi l'opium, associé quelquefois à l'émétique (3).

Les inconvénients de l'opium sont suffisamment connus. On évite l'action fâcheuse qu'il exerce quelquefois sur l'estomac en le donnant en lavement : ce mode d'emploi a été préconisé par Dupuytren ;administré ainsi, il est au moins aussi efficace, sinon plus, que par la voie supérieure. Trousseau et Pidoux lui reprochaient déjà de produire le narcotisme plutôt que le sommeil naturel; aussi a-t-on cherché à le remplacer par l'un de ses principes actifs. Parmi tous les alcaloïdes qu'il renferme, il en est trois seulement qui auraient une action hypnotique : ce seraient par ordre de puissance, d'après les belles expériences de Cl. Bernard, la narcéine, la morphine et la codéine.

Le sommeil produit par la *narcéine* participe à la fois, dit l'éminent physiologiste, du sommeil de la morphine et de celui de la codéine; à doses égales, les animaux sont bien plus profondément endormis qu'avec la codéine, mais ne sont pas abrutis par un sommeil de plomb comme celui de la morphine. Ce qui le caractérise, c'est le calme profond, l'absence d'excitabilité au bruit. Le prof. Béhier a constaté le pouvoir hypnotique de la codéine (4); elle ne détermine aucun trouble du cerveau, laisse à sa suite une sensation de bien-être. Delpech, Debout, ont confirmé les bons effets obtenus à l'aide de cet alcaloïde : d'après Eulenbourg « comme sédatif et hypnotique, la narcéine serait préférable à tout. » Selon M. Laborde, elle est favorable aussi chez les enfants à la dose de 0,02 à 0,03.

---

(1) *Virchow's Arch.*, XIII, p. 113, 1858.

Dans l'épidémie de fièvre continue, qui sévit en 1661-1662, Sydenham remarqua que les narcotiques ne réussissaient pas à la période où la fièvre avait toute sa violence; il commençait par purger, et ensuite l'opium s'employait avec succès.

(2) Deutsche Klinik, 7, 1861.

(3) Treatise on the continued fevers, 1862.

(4) B·llet. gén. de thér., t. LXVII, p. 157.

Toutefois les médecins sont loin d'être d'accord sur la valeur de ce médicament. M. Gubler le croit bien moins actif chez l'homme que la morphine (1) : il en faudrait des doses 3 ou 4 fois plus fortes (6 fois, a-t-il dit depuis), pour produire le même effet hypnotique. Les expériences faites à l'hospice Rodolph, à Vienne (2) chez des tuberculeux et dans quelques autres affections douloureuses, ont montré que la narcéine n'était « véritablement efficace et supérieure à l'opium que dans une partie des cas. » Da Costa, rendant compte de ses essais (3) conclut : « Aux doses où sûrement l'opium calme les souffrances et fait dormir, la narcéine ne produit ni l'un ni l'autre; à hautes doses, à 0,15 même, elle se montre incertaine dans ses effets; elle ne convient même pas pour les injections sous-cutanées, puisqu'elle détermine des irritations locales. » Ce médecin, qui affirme avoir employé une substance d'une grande pureté, ne s'explique pas la divergence entre les résultats obtenus par lui et ceux de ses devanciers.

Fronmuller, de Furth et Kersch, de Prague (4), prétendent que la narcéine ne mérite nullement sa réputation; ils adoptent l'opinion déjà exprimée à ce sujet par Magendie, Orfila et Leconte. Fronmuller l'a employée 22 fois, 9 fois en injections et 13 par la voie gastrique, jusqu'à la dose de 1,20, sans obtenir le moindre effet narcotique chez aucun de ses malades; dans un seul cas, le sommeil a été un peu plus long que de coutume. Kersch a fait des injections de cet alcaloïde à des animaux, sans résultat. Il est fort probable que les différents expérimentateurs n'ont pas employé la même substance ou du moins que la narcéine dont les derniers ont fait usage, avait subi l'altération signalée par Cl. Bernard (5) et qui en modifie l'action physiologique. En raison de cette incertitude, nous croyons

(1) Comment. thér. du Codex, 1868, p. 227.

(2) Compte-rendu de l'hosp. Rodolph, 1866-1867.

(3) Pensylvania Hosp. Rep., 1868, v. I, p. 177-191.

(4) *Memorabilien*, 1868, XIII. 6 et 7.

(5) Leç. s. les anesthésiq., 1875, p. 221.

Dans ses Leçons sur la chaleur animale, 1876, p. 65, le savant professeur dit : « J'ai expérimenté autrefois des échantillons de narcéine que j'avais trouvés so-

devoir conclure que cet alcaloïde ne mérite pas la place d'honneur que les premiers essais lui avaient value; plus facile à manier que la morphine, elle peut être administrée lorsqu'on ne recherche pas un effet aussi énergique que celui que l'on obtient sûrement avec ce dernier agent.

Morphine. En 1869, Fronmuller a publié à Erlangen un mémoire sur le *pouvoir hypnotique des narcotiques*, contenant le résultat d'observations rassemblées en dix-neuf ans au nombre de 2328. Il conclut que, parmi les alcaloïdes de l'opium, la morphine est le plus efficace, puis viennent la narcotine, la papavérine; de ses nombreuses expériences sur les animaux, Cl. Bernard a conclu, au contraire, que ces deux alcaloïdes n'ont, comme la thébaïne, aucun effet somnifère. L'addition de sublimé donnerait à la morphine une puissance hypnotique qu'elle ne possède pas, même à forte dose. Parmi les autres conclusions de Fronmuller, nous voyons que le malaise, les vomissements sont plus caractérisés après l'administration de la morphine qu'après celle de l'opium; au contraire, la constipation serait plus prononcée avec l'opium. En injections sous-cutanées, elle a un pouvoir somnifère plus grand qu'absorbée par l'estomac.

Selon Graves, la morphine posséderait la plus grande efficacité, comme hypnotique et comme calmant, et n'aurait pas sur le tube digestif les effets stupéfiants de l'opium. Le sommeil produit par la morphine, dit Fonssagrives (1), est plus profond, moins halluciné que par l'opium.

Dès 1859, Hunter, dans le *Medical Times*, vantait les injections de morphine comme hypnotique, Zarotzky et Zuelzer (2) s'exprimaient dans le même sens. Chacun connaît l'effet prompt de ce moyen contre l'élément douleur, fût celle-ci des plus

lubles dans l'acide acétique et possédant une action hypnotique très-grande. J'ai eu depuis d'autres échantillons provenant des meilleurs chimistes, presque complètement insolubles et ne possédant conséquemment qu'une action très-faible; c'est ainsi que s'expliquent certaines divergences dans les expériences.

(1) Dict. encyclop. des sc. méd., 2e série, t. IX.

(2) *Wien. med. Halle*, II, 43, 1861.

violentes, comme par exemple dans la colique hépatique (1). En raison des vomissements que ces injections déterminent si facilement et du malaise qu'elles laissent à leur suite, nous n'oserions les conseiller à titre de simple hypnotique, depuis surtout que nous possédons dans le chloral un agent d'une aussi merveilleuse efficacité. On ne saurait trop insister d'ailleurs sur le danger qui résulte de l'usage répété des injections de morphine. Déjà Trousseau et Bonnet (2) ont signalé l'insomnie opiniâtre qui succède à leur emploi. Les injections, à doses de plus en plus fortes, deviennent une nécessité du sommeil. Que d'exemples n'a-t-on pas publiés des inconvénients graves qui en résultent pour l'état général des malheureux qui contractent cette funeste habitude.

La *codéine*, d'après les expériences de Barbier, d'Amiens (3), aurait un effet hypnotique très-différent de celui de l'opium; le sommeil obtenu par cet alcaloïde ne serait suivi ni de pesanteur de tête, ni d'hébétude; ceux qui en sortent ont l'air gai, animé, dispos. Barbier signale, en outre, l'intégrité où la codéine laisse les fonctions digestives que l'opium trouble plus ou moins; elle ne constipe pas, ne produit pas d'amertume à la bouche. Selon Cl. Bernard, ce sommeil a des caractères particuliers; il n'est pas aussi profond que celui de l'opium; la sensibilité est beaucoup moins émoussée; les animaux se réveillent sans effarement, sans paralysie du train postérieur (4). M. Laborde conclut aussi de ses recherches que la codéine à doses égales, fait moins dormir que la morphine, tout en lui reconnaissant, comme Cl. Bernard, une toxicité supérieure à

(1) Willemin. Des Coliq. hépatiq., 3e édit., p. 330.

(2) Bullet. de thér., 1832, t. II, p. 107.

(3) Ibid., 1834, t. VI, p. 141.
L'auteur attribue à la codéine une action exhilarante; est-ce à cet alcaloïde que l'opium doit cette propriété?

(4) Il n'y a d'ailleurs aucune relation entre les propriétés toxiques des six alcaloïdes de l'opium et leur action soporifique; ainsi la thébaïne n'est nullement hypnotique, et elle est horriblement toxique; après elle vient pour la toxicité, la codéine, bien qu'elle ne produise pas de céphalalgie ni de vomissements comme la morphine.

celle de cette dernière substance. Gregory ayant fait prendre à ses élèves 0,15 — 0,20 jusqu'à 0,30 de codéine, constata de l'excitation suivie d'accablement et de nausées ; chez aucun il n'y eut de tendance au sommeil si ce n'est après la production de ces phénomènes (1) ; tel est à moindres doses l'effet général de l'opium.

Expérimenté par Magendie, Martin-Solon, cet alcaloïde a produit des effets calmants et soporifiques ; Magendie a remarqué aussi qu'au réveil, les malades n'avaient pas de somnolence ni de pesanteur de tête. Martin-Solon a obtenu chez des phthisiques un sommeil facile à l'aide de 0,12 et n'a jamais observé de signes de congestion cérébrale. Krebel a constaté des effets identiques dans des cas de névralgie abdominale (2) et d'insomnie nerveuse. Les expérimentateurs sont donc d'accord sur ce point, c'est que le sommeil produit par la codéine est paisible, sans agitation, sans vertige à sa suite ni hébétude. Le professeur Fonssagrives qui a consacré à cet alcaloïde un article remarquable dans le *Dictionnaire Encyclopédique* (3) le recommande à la dose de 0,05 à 0,10 et rend les praticiens attentifs à sa fréquente sophistication, par exemple avec le chlorhydrate de morphine.

Une expérience déjà ancienne a appris que par suite d'une idiosyncrasie qu'il faut accepter, certains individus ne supportent pas les préparations opiacées. On doit le plus possible en éviter l'usage chez les enfants. Esquirol ne veut pas qu'on l'emploie pour rendre le sommeil aux aliénés lorsque surtout il y a congestion encéphalique. Cette contre-indication a été généralement signalée ; Hammond a montré qu'à faible dose même, l'opium commence par exciter la circulation cérébrale ; quand donc il existe déjà une congestion au cerveau, on comprend que le médicament doive être évité.

Trousseau et Pidoux le trouvaient dangereux dans l'in-

(1) Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiq., t. VIII. Codéine, par M. Hébert.

(2) Barbier avait déjà indiqué une sorte de spécificité d'emploi de la codéine dans l'épigastralgie, quelle qu'en fût la nature.

(3) 1re série, t. XVIII, 1876. Codéine.

somnie essentielle; peut-être y a-t-il quelque exagération dans ce jugement; toutefois l'insomnie présentant comme condition générale un accroissement de la circulation cérébrale, le premier effet de l'opium ne pourrait être qu'une aggravation de cette condition; telle serait aussi son action, selon M. Moreau de Tours, dans le *delirium tremens*, quand celui-ci est compliqué de fièvre.

Le *sulfate de quinine*, que M. Gubler considère comme l'antagoniste de l'opium, dont il empêcherait l'effet somnifère, paraît jouir lui-même de propriété hypnotique. M. Woillez a fait des essais desquels il résulte qu'une dose de 0,10 de sulfate rompt presqu'à coup sûr l'insomnie entretenue par l'éréthisme nerveux. Déjà Krebel avait recommandé (1) contre l'insomnie dépendant d'excitation génitale, de prendre soir et matin 0,10 de sulfate de quinine avec 0,025 à 0,05 d'extrait d'aconit. Notré honoré maître, M. Schutzenberger l'emploie très-souvent comme hypnotique, à faible dose, en solution surtout. « L'administration de 1 gr. de ce sel en lavement occasionne inévitablement le sommeil », dit M. Pierrot (2). On s'explique très-bien cette action, puisque le sulfate de quinine paraît agir « en enchaînant les actions organiques, dit M. Gubler (3), et réduisant autant que possible l'appel fluxionnaire sanguin dans les parties phlogosées ». De ce que l'association de l'opium et du sel de quinine empêcherait l'action hypnotique de se produire, il ne s'ensuivrait pas que l'une de ces substances ait une action diamétralement opposée à celle de l'autre ; M. Guérard a fait observer (4) que « des effets de médicaments isolés peuvent se neutraliser en se combinant ».

Bromure de potassium. C'est à Debout que l'on est redevable de l'introduction de ce moyen à titre de somnifère. Dès 1863, Behrend, dans la *Lancet*, le recommande à la dose de 0,25 3 fois

---

(1) *Med. Zeitung Russlands*, 1856.
(2) Thèses de Strasb. 1869 : De l'insomnie, p. 70.
(3) *Union médicale*, 20 mai 1858.
(4) Thèse de conc. p. la chaire de thérapeutique.

par jour, (pouvant être pris même pendant le repas,) dans l'insommie nerveuse contre laquelle les opiacés échouent le plus souvent, s'ils n'augmentent même l'irritabilité. Il n'a jamais vu résulter de cette dose aucun inconvénient ; elle ne trouble ni l'appétit, ni les évacuations alvines; elle apaise même l'irritabilité de la vessie souvent liée à la privation de sommeil; quelquefois elle a seulement produit une céphalalgie passagère. La même année, Chrichton Browne (1) annonçait qu'avec la dose de 0,50 à 2 gr. donnée deux fois par jour, il avait guéri l'insomnie huit fois sur douze, et Garrod confirmait ces bons résultats.

Le Dr Begbie (2) le recommande surtout quand l'opium ne peut être administré en raison de ses effets accessoires fâcheux; il le prescrit: dans la convalescence des maladies fébriles, après des opérations chirurgicales, lorsque le défaut de sommeil résulte d'efforts intellectuels excessifs, d'affections morales déprimantes, dans tous les cas d'hyperesthésie. « Ses propriétés hypnotiques sont très-remarquables, dit M. Gueneau de Mussy, je les ai vérifiées dans un très-grand nombre de cas ; mais il m'a semblé assez souvent qu'elles s'usaient rapidement, quand l'insomnie tenait à des conditions morbides que le bromure ne pouvait modifier.» (3). Il l'a employé avec succès dans des cas où l'encéphale était le siége d'un travail congestif; le bromure étant un sédatif puissant des centres nerveux, devait diminuer l'activité de la circulation cérébrale.

Pour Sandhal, (4) ce sel est un médicament d'une grande valeur comme sédatif et hynotique. Quand l'opium et d'autres narcotiques n'amènent pas le sommeil ou que l'emploi en est suivi de céphalalgie, de vomissements, le bromure réussit souvent sans entraîner d'effets fâcheux. Il a une action certaine contre l'insomnie qui se manifeste pendant la convalescence

(1) *Edinb. med. Journ.*, XII, p. 1085.

(2) *Édinb. medic. journ.*, déc. 1866, p. 481.

(3) *Union médicale*, 21 juillet 1866, p. 134. Chez plusieurs malades atteints d'inflammation oculaire, le bromure a non-seulement ramené le sommeil, mais a paru exercer une action favorable sur l'affection des yeux.

(4) Hygiea, 1867, p. 56.

de fièvres et d'autres maladies aiguës, à la dose de 0,80 à 1,25 prise le soir dans un demi-verre d'eau et répétée le matin. Notre honoré confrère, M. Moutard-Martin (1) en a vanté l'efficacité chez les petits enfants, par exemple à l'époque de la dentition ; à la dose de 0,10 à 0,20 donnée en deux fois, le bromure s'est montré sans inconvénients et utile dans tous les cas, même de toux convulsive ; quatre à cinq jours suffisent pour obtenir le résultat. (On doit faire téter de suite après avoir donné le médicament.)

Curgenven (2) l'a prescrit avec succès dans deux cas remarquables : chez une primipare, atteinte de délire et d'insomnie, deux prises de 1,20 procurèrent un sommeil tranquille, suivi de guérison, l'opium avait été inefficace. Chez une autre accouchée présentant les mêmes conditions, le résultat fut le même avec les doses de 0,90 données à quatre heures de distance. Le Dr Caspari, médecin des Eaux à Meinberg (3), l'a employé avec un égal avantage à la dose de 0,80 à 1,20 dans bien des cas d'insomnie nerveuse, où les préparations opiacées à l'intérieur et en injections sous-cutanées n'avaient pas réussi. Isaac Porter, à New-London (4), a vu chez bien des malades atteints de typhus avec insomnie et grande agitation, pour lesquels les sédatifs ordinaires étaient restés sans aucun effet, le bromure à la dose de 1,25 mêlé à 0,02 d'opium, produire une rapide et durable amélioration. A Boston, Clarke et Amory (5) l'ont administré avec succès quand l'insomnie dépendait d'excitation intellectuelle ou morale, d'hystérie, d'exanthèmes, de fièvre simple et typhoïde. Selon Fonssagrives (6) l'insomnie dite nerveuse, celle qui résulte de chagrins, d'excès de veilles, de café, d'abus des travaux intellectuels, n'a pas de meilleur remède que le bromure de potassium.

Aucune opposition ne s'est-elle manifestée parmi ce concert

(1) Bullet. de thérap., 1869, t. LXXVII, p. 391.
(2) Transactions of the obstetr. Soc. of London, v. IX, p. 155, 1867.
(3) *Deutsche Klinik*, 1869, p. 45.
(4) *Americ. Journ.*, CXV, p. 43, 1869.
(5) Schmidt's Jahrb., B. 151, 1871.
(6) Dict. des sc. méd., t. X, p. 670. Art. Bromure.

d'éloges? Fronmuller, cité plus haut, après avoir prescrit 25 fois ce sel pour combattre l'insomnie dans les maladies, conclut qu'aux doses de 0,50 à 2,40, il n'a déterminé ni sommeil ni effet narcotique. Francis Anstic (1), qui considère comme une névrose l'insomnie des vieillards, caractérisée par deux, trois ou quatre heures de sommeil tranquille suivi de réveil avec impossibilité de se rendormir, dit que le bromure a été inefficace dans ces cas, et d'après ses observations, qui confirment celles de Pollock, il conseille l'éther.

Que conclurons-nous? Le bromure de potassium nous semble devoir être recommandé comme hypnotique contre l'insomnie surtout qui résulte d'une excitation nerveuse ou circulatoire, qu'elle dépende d'une trop grande application de l'esprit, ou qu'elle se manifeste à la fin ou dans le cours de maladies fébriles. Avec Moutard-Martin et Smith, nous le croyons utile dans le traitement des maladies des petits enfants; ce dernier ne l'a vu réussir toutefois que contre l'insomnie liée à une excitation nerveuse ; Moutard-Martin le trouve contre-indiqué par la diarrhée. Il le serait également quand l'anémie est trop grande, après une maladie longue ou après des hémorrhagies, ou encore chez les vieillards affaiblis.

Lewizky (2), qui a fait à Casan des expériences avec le bromure sur des grenouilles, conclut que son efficacité contre l'insomnie dépend de l'anémie cérébrale qu'il produit. Chez les sujets très-irritables, le bromure de sodium lui semble préférable au bromure de potassium : pour obtenir un effet semblable il faut une dose double du premier de ces sels.

Le *chloroforme* a été employé pour combattre la privation de sommeil, notamment dans la manie et le *delirium tremens*. Mac-Gavin (3), après avoir établi l'influence pathogénique de l'insomnie, dit avoir guéri beaucoup d'aliénés en rappelant chez eux le sommeil à l'aide du chloroforme en inhalations. Dans le *delirium tremens*, Sanson le croit contre-indiqué ; Mac-Clellan

(1) *Journal of ment. sc.*, XVI, p. 31, 1870.
(2) *Virchow's Archiv*, B. 45, 2, p. 183, 1868.
(3) Bullet. thérap., t. XXXV, p. 517.

au contraire le trouve très-efficace donné à l'intérieur (1). Van Uytterhöven, médecin du grand Hôpital des Béguines à Bruxelles, a rapporté de nombreuses observations de l'emploi du chloroforme administré par l'estomac dans les maladies des vieillards, où il a été très-utile contre l'insomnie (2). Confirmant ses recherches, Fonssagrives dit, que « le chloroforme doit très-réellement être mis au rang des hypnotiques les plus efficaces et les plus certains (3). Plus sûr que le lactucarium il n'a pas les effets accessoires désagréables de l'opium.» Le savant Profess. de Montpellier a adopté les doses de Uytterhöven, 5 à 10 gouttes dans un véhicule mucilagineux, et l'effet n'a jamais manqué. L'insomnie qui a été ainsi combattue, avait été produite par des émotions morales, des efforts intellectuels excessifs, par l'abus de médicaments hypnotiques, ou était survenue dans le cours de maladies aiguës. Ce sont, on le voit, les mêmes indications que pour le bromure de potassium.

Chloral (4). C'est par des considérations purement chimiques que Liebreich est arrivé à enrichir la médecine de ce nouvel et précieux agent. Ce n'est pas ici le lieu de discuter quelle est la transformation qu'il subit dans l'organisme ; son pouvoir hypnotique est des plus remarquables. Demarquay (5) conclut de ses expériences que parmi tous les médicaments c'est le chloral qui produit l'affaissement musculaire le plus complet et amène le plus rapidement un sommeil prolongé. J. Worms (6) le préfère comme hypnotique à tous les autres agents. En 1870, ce médicament qui avait été essayé partout, donna lieu en Allemagne, en Angleterre, en Amérique, à une foule de compte-rendus, dont les auteurs ne s'accordent pas toujours entièrement ; ils varient quant à la valeur qu'ils lui accordent comparativement aux autres narcotiques ; la plupart concluent

(1) Schmidt's Jahrbuch., t. CLI, 1871.
(2) *Nouvelliste médical belge*, 1851, 6, 7, 9.
(3) Bullet. de thérap., 1859, t. LVI, p. 401.
(4) C'est par abréviation que nous emploierons le nom de chloral pour désigner l'hydrate de chloral.
(5) *Union méd.*, 108, 1869.
(6) *Gaz. des hôp.*, 123, 1869.

que c'est le chloral qui procure le sommeil le plus semblable au sommeil naturel.

Simpson (1) vante l'effet hypnotique du chloral quand l'opium a échoué. Alexander (2) rend compte des bons résultats qu'il en a retirés contre l'insomnie d'une nouvelle accouchée, sur laquelle l'opium et le bromure avaient été inefficaces : avec 2,40 de chloral il obtint douze heures de sommeil et la guérison.

Plumley (3) le préfère à l'opium comme plus sûr dans son action et n'en ayant pas les inconvénients. Pour Stark (4), il vaut l'opium dont il n'a pas les effets fâcheux ; l'inconvénient consiste dans son mauvais goût. Le professeur Nagel (5) conclut de ses expériences que c'est un hypnotique excellent. C'est le terme qu'emploie aussi Oppenheimer (6), le chloral réunissant les propriétés de la morphine à celles du chloroforme, à savoir la durée du narcotisme de la première et la profondeur du sommeil produit par le second. Le sommeil qu'il procure, dit Cl. Bernard (7), est plus calme que celui de la morphine, en ce qu'il ne présente pas l'excitabilité au bruit, qui est particulière au sommeil produit par cet alcaloïde.

Le chloral est signalé dans le rapport du *Royal infirmary* d'Édimbourg (8) comme le plus pur hypnotique et sédatif que la médecine possède, amenant un sommeil plus rapide, plus sûr et plus durable que l'opium, plus approprié à la médecine des enfants ; mêmes conclusions d'un mémoire de Rupstein (9). Dans une thèse remarquable (l'une des dernières !) présentée à la Faculté de médecine de Strasbourg, M. Zuber (10) rend compte des premiers essais faits aux cliniques de la Faculté avec des doses plus élevées que celles de Liebreich ; au lieu de

(1) *Med. Times and Gaz.*, jan. 1870.
(2) *Lancet*, 1, 2, jan. 1. 1870.
(3) *Ibid.*, 1, 9, feb. p. 300.
(4) *Wurtemb. med. Corresp.*, B. 17, p. 133.
(5) *Med. Wochenschr*, XX, 13, 14.
(6) Bayer. ärtzl. Intellig. Bl. 33, 1870, p. 432.
(7) Leç. s. les anesthésiq., p. 309.
(8) *Brit. med. Journ.*, apr. 30, 1870, p. 433.
(9) Göttingen, 1870, p. 29.
(10) 1870 Thèses de Strasb : Du chloral, recherches cliniques et expérimentales.

2 grammes il en a vu employer 4, 5, 6 et au delà, quantités évidemment exagérées; même à doses réfractées le chloral fait dormir mieux et plus sûrement que la morphine. Le sommeil est très-profond et n'est pas accompagné de phénomènes nerveux, de lourdeur de tête au réveil, l'appétit persiste. Porta, comme Demarquay, le recommande à la suite des opérations pour faire cesser les douleurs et procurer un sommeil prolongé.

Cependant comme pour le bromure, comme pour tout médicament, des oppositions se sont produites. Selon Lange (1) le pouvoir hypnotique du chloral ne mérite pas entière confiance; 2 gr. suffisent généralement pour combattre l'insomnie, mais la dose doit varier selon les cas morbides qui la déterminent, et celle qui a réussi la veille ne suffit plus le lendemain. Le docteur Angelo Minnich à Venise (2) lui préfère l'opium ; c'est un succédané à employer quand celui-ci n'est pas supporté. Pour Da Costa (3) c'est un adjuvant de l'opium, mais moins sûr que lui. D'après Stewardson Brady (4) c'est un moyen sans pareil contre l'excitation nerveuse avec insomnie, mais dont l'effet cesse avec le sommeil; sous ce rapport l'opium lui est supérieur. Goolden (5) l'a vu dans plusieurs cas ne produire qu'un demi-délire agité. Cairns (6), comme hypnotique le place bien au-dessous de l'opium et même du chanvre indien (!), dans plusieurs cas il a produit des symptômes inquiétants. Il est bien permis de croire que, pour arriver à de telles conclusions, le médecin d'Édimbourg a eu à sa disposition un médicament impur.

Si nous cherchons ce que l'expérience a appris sur les indications et les contre-indications du chloral, nous sommes loin de trouver un accord parfait entre les observateurs. Clouston (7) le vante contre l'insomnie simple dont il a toujours triomphé

(1) Berl. Klin. Wochenschr., VII, 10.
(2) *Annali. univ.*, CCXI, jan. 201, feb. 365.
(3) Clinical notes on chl. ; *Amer. Journ. of med. sc.*, nº 8, CXVIII, p. 359.
(4) *Brit. med. Journ.* Apr. 2, p. 331.
(5) Practition., IV, p. 191. March 1870.
(6) Obst. Soc. of Edinb. ; *Med. Journ.*, XVI, p. 371, oct. 1870.
(7) *Brit. med. Journ.*, n. 488, p. 457, may 1870.

avec 1 à 1,50; Ballantyne (1) l'a trouvé constamment efficace dans l'insomnie des buveurs; Ogle (2) contre celle qui résulte d'efforts intellectuels exagérés, comme dans l'insomnie des vieillards, d'accord sur ce point avec Moleschott. Bennett (3) le recommande dans la phthisie de même que Namias (4) et Bennett encore pour les affections des centres nerveux, où l'opium est contre-indiqué. De même Maxwell Adams (5) le conseille spécialement dans les affections fonctionnelles ou organiques du cerveau et du système nerveux où les préparations opiacées doivent être évitées. M. Bouchut avait cru devoir l'interdire dans ces maladies, en raison de la stase sanguine cérébrale qu'il devait produire; mais Hammond a montré par des expériences que le chloral, comme le chloroforme, comme l'opium après avoir augmenté l'afflux du sang, a pour résultat d'anémier l'encéphale. Moleschott le prescrit contre l'hyperesthésie des maladies de peau, par exemple dans l'eczéma généralisé, et contre toutes les névralgies.

Comme contre-indication, plusieurs médecins signalent l'affaiblissement d'action du cœur, surtout par insuffisance des valvules, et généralement les maladies qui causent une gêne de la respiration. Strange croit pourtant que de petites doses ne peuvent influencer fâcheusement l'organe de la circulation. Moleschott va plus loin; c'est surtout dans l'insomnie des affections du cœur que le chloral lui semble utile (?). Pendant que les uns le recommandent dans les affections fébriles, comme déprimant, d'autres comme Oppenheimer, conseillent une grande prudence dans son emploi. A la *Royal Infirmary* d'Edimbourg (6), il a donné d'excellents résultats dans le typhus; généralement l'état fébrile semble s'opposer à son efficacité; c'est aussi ce que M. Mauriac a conclu de ses observations. A l'hôpital de Glascow, Russel (7), a vu que les typhiques ont une grande susceptibi-

(1) *Lancet*, 1, 26, p. 898.
(2) Practition., IV, p. 267, may.
(3) *Ibid.*, IV, p. 252.
(4) *Ann. univ. Omod* CXCI, p. 205.
(5) *Glasc. med. Journ.*, t. II, p. 364.
(6) Rapport 1870, p. 41.
(7) *Glasc. med. Journ.*, II, 2, p. 209.

lité à son endroit; il a dû réduire la dose primitive de 2 à 1 gr., le pouls ayant quelquefois beaucoup baissé, étant devenu petit, même intermittent. Liebreich, dans son premier mémoire, en interdit l'emploi dans les maladies organiques de l'estomac et de l'intestin.

Hawkes (1) dit que le chloral n'est pas aisément support par les paralytiques ni par les personnes âgées, avec circulation et nutrition déprimées; pour elles, il lui semble formellement contre-indiqué. Il a observé, en pareil cas, un affaiblissement graduel et l'exacerbation des phénomènes de paralysie; il préfère l'opium et la teinture de jusquiame; s'il existe une grande excitation, il y ajoute la digitale.

M. Labbée, dans son remarquable article sur le chloral (2) signale la grande différence d'action que ce médicament présente selon les individus; le compte-rendu d'Edimbourg avait déjà noté cette variation dans la susceptibilité qui est plus prononcée chez les enfants et chez les sujets affaiblis. Il est des cas où le chloral est insuffisant, c'est surtout quand l'insomnie s'accompagne d'une congestion très-marquée de l'encéphale; le bromure de potassium, le sulfate de quinine sont alors indiqués. L'auteur signale comme un avantage, que l'organisme ne s'habitue point à ce médicament; ses effets se maintiennent sans augmentation notable des doses. Francis Clarke prétend même que, bien différent en cela de l'opium, le chloral crée, après quelques jours d'usage, une disposition particulière au sommeil. M. Labbée le trouve principalement indiqué pour l'insomnie des fièvres graves, de la fièvre puerpérale, des affections mentales et particulièrement de la manie; là surtout les fortes doses sont préférables aux doses faibles et fractionnées. Comme contre-indications, il désigne les lésions du centre nerveux, la débilité, l'irritation gastro-entérique; si l'on y ajoute les affections chroniques du cœur, cette conclusion nous semble résumer l'opinion des principaux expérimentateurs.

On sait, d'ailleurs, que l'administration de l'hydrate de chlo-

(1) *Lancet* I, 1 jan. 1872.
(2) Dict. encyclop. des sc. méd., t. XVI, 1875.

ral est loin d'être sans danger; on connaît une vingtaine de cas de mort, observés surtout en Angleterre et en Amérique, entre autres chez deux chirurgiens anglais. Ce qui est certain, c'est que, sans dépasser beaucoup les doses primitivement indiquées par Liebreich, avec 2 ou 3 grammes de chloral, donnés en une fois, on procure presque toujours le sommeil. Ce médicament n'a pas les effets accessoires fâcheux de l'opium; quant à son mauvais goût, on l'évite en administrant le remède en lavement. En résumé, on est dès aujourd'hui en droit de conclure que l'hydrate de chloral doit jouer en médecine comme hypnotique le rôle que joue le chloroforme en chirurgie comme anesthésique.

En 1871, Liebreich a appelé l'attention sur un nouvel agent, le croton-chloral, qui serait préférable au chloral dans certains cas. Donné à des maniaques pendant leurs accès, il les a endormis si profondément, qu'ils sont restés sans mouvement sur leur chaise pendant des heures, sans altération du pouls ni de la respiration. Dans quelques cas de tic douloureux, la douleur a cessé même avant le sommeil. Liebreich n'en a jamais observé d'effets fâcheux sur l'estomac ni sur d'autres organes; il le trouve indiqué quand le chloral est inapplicable par suite d'une maladie du cœur et qu'il en faudrait de hautes doses pour faire dormir. Le Dr Wickham Legg, dit aussi que le croton-chloral calme rapidement la douleur et détermine un sommeil naturel. Cependant Monro à Edimbourg (1) l'a essayé trois fois chez des vieillards insomniques et a réussi une fois. J. Worms (2) l'a administré six fois, et n'a guère eu à s'en louer ; dans quelques cas l'estomac ne pouvait le supporter ; G. Gray ne lui est pas plus favorable; le médicament a paru augmenter l'écoulement menstruel, déterminer des congestions oculaires. La substance employée par ces derniers médecins était-elle pure et absolument semblable à celle que Liebreich a expérimentée? De nouvelles recherches semblent nécessaires.

L'hydrothérapie a été préconisée contre l'insomnie chroni-

---

(1) Schmidt's Jahrb. 1874.
(2) Bullet. de thérapeutiq., mai 1874.

que. Smoler (1) vante les lavages le soir à l'eau froide; Brand (2) recommande la cure d'eau froide; elle n'échoue, dit-il, que si l'insomnie est entretenue par une souffrance locale ou par un défaut du traitement. Le Dr Jonquière (3) dans son rapport général sur les résultats obtenus par la cure d'eau froide de 1843 à 1850 à Bretiège en Suisse, dit que cette cure guérit l'insomnie au bout d'une semaine ou deux au plus. Sans être aussi affirmatif, nous croyons que l'hydrothérapie doit être applicable dans bien des cas où l'insomnie chronique dépend d'une irritabilité nerveuse liée à un état de faiblesse générale. Nous avons vu une jeune fille cataleptique dont l'insomnie avait résisté à tous les moyens conseillés, bromure de potassium, chloral; à la suite d'une cure d'eau froide le sommeil revint, mais la guérison ne dura pas au delà de 5 mois.

Le lactucarium a été vanté comme hypnotique. Celui qu'on a le plus employé dans ces derniers temps était aiguisé d'extrait thébaïque, de sorte que la part qui revient au suc de laitue est difficile à faire. Fonssagrives (4) note que bien des idiosyncrasies y sont réfractaires; de plus l'expérience a mis hors de doute pour lui que le lactucarium a très-souvent l'inconvénient d'amener, principalement chez les femmes, de la dysurie. Cette substance sédative peut procurer le sommeil dans des cas légers.

La jusquiame à fortes doses peut produire le même résultat; mais, comme le fait très-bien observer le professeur Gubler (5), il semble que le sommeil soit « la conséquence de la cessation des douleurs et des spasmes plutôt que l'effet direct de l'action médicamenteuse »; cependant pour Hawkes, cité plus haut, la jusquiame est déjà un excellent hypnotique dans certains états mélancoliques sans excitation. Dans l'important mémoire sur les narcotiques que nous avons mentionné, Fronmuller rend compte de 53 essais faits avec la teinture de jusquiame; 21 fois

(1) Memorabilien VII. 4, 5, 1862.
(2) Hydrotherapie, Stettin. 1861.
(3) *Zeitschrift fur Med.*, 1851, heft 1, p. 72.
(4) Bullet. thérapeut., 1859, t. LVI, 401.
(5) Comment. thérap. du Codex, 1868, p. 171.

elle a produit un sommeil complet, 19 fois un sommeil interrompu, 13 fois elle a été sans effet.

Je dois dire quelques mots de deux médicaments exotiques, le chanvre indien et le curare, dont certains expérimentateurs ont vanté le pouvoir somnifère.

Le premier avait donné de bons résultats à Böttcher de Carlsfeld (1), dans les prodrômes des affections mentales; « contre l'insomnie, à la dose de 15 gouttes de teinture prises en 2 fois, il est plus actif que l'opium et réussit alors que celui-ci est sans effet.» Fronmuller, qui a trouvé inefficace la narcéine ainsi que le bromure de potassium, dit de l'extrait de *canabis indica*, qu'il procure un sommeil plus semblable au sommeil naturel, que celui qu'on obtient à l'aide de tous les autres narcotiques; il ne laisserait pas de malaise à sa suite? L'auteur concède que son action n'est ni aussi énergique ni aussi sûre que celle de l'opium avec lequel il est très-apte à alterner. J'ai essayé sur moi-même et sur d'autres le médicament pris à sa source, en Orient; j'ai vu qu'il troublait fortement les sens, déterminait d'abord une excitation, bientôt suivie de prostration; quant à son pouvoir hypnotique proprement dit, il ne m'est pas démontré.

Pour le curare, si bien étudié par Cl. Bernard, au point de vue de ses effets toxiques, il a été recommandé comme somnifère, par MM. Voisin et Liouville (2). Il produit en effet de la somnolence, un besoin irrésistible de dormir. Mais qui s'adressera à un agent doué d'une aussi terrible puissance, quand l'art possède d'autres moyens si efficaces et si sûrs?

Parlerai-je de médicaments dont l'effet hypnotique est bien problématique et qui pourtant ont trouvé leurs prôneurs? C'est ainsi qu'un médecin qui pratique au Brésil, Betoldi (3), prétend avoir guéri l'insomnie ne dépendant pas d'une altération du cerveau, par l'iodure de potassium à la dose de 0,60 par jour; ce moyen ne lui aurait *jamais* donné d'insuccès, même quand les narcotiques n'avaient pas réussi? (4)

(1) Berl. Klin. Wochenschr., III, 16, p. 166-1866.

(2) *Gaz. des hôpit.* 1866, 109, 111, 112.

(3) *Gaz. med.*, Paris, 1864, n° 27, p. 408.

(4) Le Dr Chatelain de Neuveville (Berne) a trouvé le sucre candi non-seu-

Le tabac en fumée aurait, selon Hervey (1), endormi un individu non habitué à son action. Bien des personnes ont pu faire l'expérience que, à la suite d'un travail prolongé qui a déterminé un certain degré de congestion vers le cerveau, la fumée de tabac exerce une action sédative ; celle-ci peut-elle aller jusqu'à produire le sommeil ?

Le thé, le café et l'alcool ont été vantés à leur tour comme somnifères dans certains cas.

C'est ainsi que Krebel (2) recommande le thé ou le café à prendre le soir contre l'insomnie dans la goutte atonique. Weitenweber dit aussi (3) que le café est efficace contre l'insomnie qui n'est produite ni par la congestion ni par une altération organique du cerveau ; Mellin, Willis, Thrie en ont cité des exemples, un cas intéressant est rapporté par Zimmermann.

Le vin est conseillé par Krebel contre l'insomnie des vieillards, l'éther par F. Anstic, la bière également ; ces agents restituent sans doute aux éléments nerveux les conditions nécessaires à leur fonctionnement régulier. C'est ainsi encore que le quinquina a été préconisé pour l'insomnie dépendant de faiblesse générale, de maladies graves, d'hémorrhagies ; dans ces cas Löwenstein recommande l'infusion de quassia. Pour le traitement de l'insomnie dans les maladies aiguës des enfants, Kennedy (4) prescrit un peu de vin et même le vin chaud.

CONCLUSIONS.

1. Le sommeil a pour cause la diminution d'activité des cellules nerveuses usées par le travail fonctionnel ; ces conditions

---

lement efficace contre l'insomnie, mais supérieur à tous les autres moyens. Le sujet doit prendre en se couchant, cinq ou six morceaux de sucre, du volume d'une forte noix d'Espagne et les laisser fondre dans sa bouche ! Il est vrai, l'auteur ajoute que ce médicament est inefficace quand la privation de sommeil provient d'une maladie ou d'une cause de trouble extérieure (*Echo médical*, 1er avril 1859).

(1) *Amer. Jour. f. med. sc.*, jan. 1869.

(2) *Med. Zeing. Russl.*, n° 27-28, 1856.

(3) Oester Jahrbüch., oct.-nov. 1846.

(4) *Dublin Journ.*, XLV, p. 330, may 1868.

physiques modifient l'innervation vaso-motrice ; l'afflux du sang diminuant, l'activité du cerveau est suspendue et la réparation des éléments nerveux s'opère.

2. La cause habituelle de l'insomnie est la persistance d'activité des éléments nerveux centraux, sous l'influence d'une excitation quelconque interne ou externe ; elle peut dépendre aussi d'une congestion active du cerveau qui entretient l'activité fonctionnelle des cellules.

3. L'insomnie peut encore résulter d'un état d'éréthisme nerveux coïncidant avec l'anémie générale, et provenant d'une modification de la modalité des éléments nerveux.

4. Pour le traitement de l'insomnie, il importe avant tout d'en rechercher la cause. L'insomnie passagère sera presque toujours arrêtée par le retour aux prescriptions de l'hygiène.

5. La cause de l'insomnie symptomatique de maladies aigües ou chroniques ne pouvant être, dans la plupart des cas, rapidement écartée, on aura recours aux médicaments hypnotiques, en tête desquels se placent l'opium et ses alcaloïdes.

6. La morphine est le principe le plus somnifère de l'opium ; la narcéine et la codéine, moins actives, ne laissent pas à leur suite le malaise que produit la morphine. Ces préparations conviennent surtout contre l'insomnie de la douleur ; elles sont contre-indiquées quand il existe de la congestion cérébrale.

7. Le bromure de potassium, dont la propriété hypnotique est bien moins puissante, est indiqué dans l'insomnie avec excitation circulatoire comme pour l'insomnie nerveuse où les opiacés sont souvent inefficaces. On l'emploie avec succès chez les enfants. Il est contre-indiqué quand il existe une anémie très-prononcée.

8. Le sulfate de quinine, comme le bromure, paraît exercer sur les éléments nerveux une action qui a pour conséquence la décongestion de l'encéphale ; de même que ces deux médicaments, le chloroforme en potion réussit surtout dans l'insomnie nerveuse.

9. L'hydrate de chloral est un hypnotique franc, supérieur par l'instantanéité de son action. Il convient pour presque tous les cas d'insomnie, sauf dans certaines affections dyspnéiques et cardiaques, et quand il existe une grande débilité.

10. L'insomnie des vieillards et celle des individus affaiblis, anémiques, sera parfois combattue avec succès par la médication tonique, vin, éther, amers, hydrothérapie.

LE COUDE ET LA ROTATION DE LA MAIN

Par le Dr LECOMTE,
Médecin principal de l'armée,
Agrégé libre du Val-de-Grâce.

(Suite et fin.)

DEUXIÈME PARTIE.

I. MÉCANISME DE LA ROTATION DE LA MAIN, SES CARACTÈRES GÉNÉRAUX (1); MUSCLES ROTATEURS, VARIABILITÉ DE LEUR SYNERGIE.

Il nous est facile de montrer l'ordre et la suite que nous avons cherché à mettre dans ce travail. L'étude des mouvements variés de flexion-extension, et des mouvements de fronde du coude, en détruisant l'idée de la charnière huméro-cubitale, nous a préparé à comprendre les mouvements de torsion spiroïde; et entre ces derniers et le mécanisme de la rotation de la main, il existe une relation si étroite, que la transition d'un sujet à l'autre est on ne peut plus logique et naturelle.

Après ces remarques préliminaires, nous résumerons, dans un rapide historique, les travaux de nos devanciers sur la question de physiologie que nous traitons. Pendant longtemps on a admis, et la plupart des auteurs modernes continuent à ad-

(1) Nous devons rappeler que nous entendons par caractères généraux de la rotation de la main, tous les phénomènes physiologiques, communs à la pronation et à la supination.

mettre avec Riolan le fils, et Cruveilhier, en France, Humphrey et Ward, en Angleterre, que la rotation de la main est due à la révolution du radius autour du cubitus immobile. Dans cette hypothèse, le radius a seul des muscles rotateurs. Déjà cependant Vicq-d'Azyr avait cherché à démontrer expérimentalement, que le cubitus participait à la pronation et à la supination par un léger mouvement de flexion et d'extension. Duchenne (de Boulogne), reprenant la théorie de Vicq-d'Azyr, a voulu l'étayer d'expériences nouvelles qu'on pourra lire dans sa *Physiologie des mouvements* et qui sont pour nous entachées d'un vice capital.

L'éminent physiologiste a eu recours à l'expérimentation cadavérique, qui ne pouvait lui donner que des résultats tout à fait incomplets. Il n'a reconnu en effet qu'un seul mode de rotation dans lequel les deux extrémités inférieures du cubitus et du radius décrivent en sens contraire des arcs de cercle d'égale étendue, et qu'un seul axe médian passant par le troisième métacarpien et le médius. Plus récemment dans un article, où il traite le sujet avec les développements qu'il comporte, M. Pozzi se déclare partisan de la doctrine de Vicq-d'Azyr, modifiée par Duchenne (de Boulogne) (1).

Tel était l'état de la question, lorsque nous avons fait paraître notre première étude sur la rotation de la main. Nous y avons démontré sans peine que le mouvement de révolution du radius autour du cubitus immobile, était un mouvement cadavérique, ou bien sur le vivant un mouvement passif, commu-

(1) *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* (3e série, t. 11, p. 18). M. Pozzi cite un long passage emprunté à la physiologie médicale, didactique et critique de Gerdy et relatif au sujet qui nous occupe ; il ne croit pas devoir discuter les vues personnelles de l'auteur, et termine par les réflexions suivantes : « On le voit, la théorie de Gerdy est si compliquée, qu'il éprouve lui-même quelque peine à s'en rendre compte. Cela seul suffit pour la juger. Si nous l'avons rapportée in-extenso, c'est simplement à titre de document historique, et pour montrer à quel point un problème facile en apparence, a embarrassé les hommes du plus grand mérite. » Cette théorie où l'auteur fait intervenir les différents genres de levier est en réalité très-confuse ; on ne saisit pas bien sa pensée. Nous estimons juste de dire toutefois, que l'idée de la rotation de la main autour d'axes multiples et changeants est implicitement contenue dans l'exposé de Gerdy.

niqué, antiphysiologique, ne pouvant, dans aucun cas, se produire sous l'influence de la contraction volontaire des muscles.

En même temps, la théorie étroite et fausse qui en était la conséquence tombait d'elle-même, et nous laissait voir ce qu'elle avait masqué jusqu'ici aux yeux de tous, un mécanisme vaste, compréhensif, complexe assurément, mais merveilleusement ordonné, et riche de faits physiologiques inaperçus. Nous avons résumé ces faits dans une série de propositions que nous reproduirons dans les conclusions terminales de ce second travail, lorsque nous aurons révisé, remanié celles de ces propositions que nous croyons susceptibles de développements intéressants, et que nous aurons pu y ajouter d'autres propositions complémentaires, fruit de nouvelles recherches.

Au premier rang des propositions qui résumaient notre premier travail, figurent celles que nous avons énoncées ainsi : « La main de l'homme possède un mouvement de rotation très-peu connu, bien qu'il soit un des mouvements les plus curieux de la machine humaine. Ce mouvement n'est pas unique ; il ne s'effectue pas autour d'un axe constant, unique. On peut admettre un mode de rotation principal, le plus habituel peut-être autour d'un axe dirigé suivant le troisième métacarpien et le doigt médius, mais cet axe peut se déplacer soit en dedans, soit en dehors de la ligne médiane, et passant par chacun des doigts et même par chacun des espaces interosseux et interdigitaux, créer autant de modes de rotations secondaires. » — « La rotation de la main humaine et ses divers modes s'accomplissent par le mouvement simultané, harmonique et similaire, des deux os antibrachiaux, le radius, et le cubitus. Chacun de ces deux os, le radius et le cubitus, décrit un mouvement dont la nature et l'amplitude peuvent varier suivant le mode de rotation, c'est-à-dire suivant que l'axe de rotation se déplace en dehors ou dedans, mais dans tous les cas, les deux os antibrachiaux se meuvent. »

Voici les remarques que nous croyons devoir faire sur ces diverses propositions. La participation du cubitus a un carac-

tère absolu, général; il prend part à tous les modes de rotation de la main, sans restriction. Si nous insistons sur ce point, c'est que dans des publications récentes, où nos idées ont été accueillies avec faveur, on a continué toutefois à admettre, dans certain cas particulier, un mode de rotation physiologique autour du cubitus immobile. Rien n'est moins exact. Le cas particulier, celui où l'axe de rotation est le plus interne, où l'extrémité inférieure du radius décrit l'arc de cercle le plus étendu ne se réalise pas avec la fixité du cubitus ; là encore cet os se meut et tourne à peu près sur l'axe de sa diaphyse.

Pour démontrer que l'axe de la rotation, se déplaçait volontairement de dehors en dedans ou de dedans en dehors, suivant la direction des doigts et des espaces interdigitaux, nous avons eu recours, on se le rappelle peut-être (1), à une expérimentation et à des moyens très-simples, tels qu'un bracelet et un anneau digital rigides et fixes, un perforateur saisi entre les doigts. La proposition dont il s'agit ici doit être conservée ; elle est vraie dans un ordre d'idées pratiques, mais au point de vue de la rigueur scientifique, sa signification doit être étendue, il faut la formuler ainsi : « *L'axe de rotation, en se déplaçant de dehors en dedans ou de dedans en dehors, peut passer par tous les points d'une ligne fictive, qui représenterait le diamètre transversal de la main.* »

On peut faire la preuve de cette donnée physiologique, par une expérience aussi simple que concluante. Une petite règle quadrangulaire (2) est appliquée à la paume de la main, du bord interne au bord externe, au-dessous de la région carpienne, à la racine de l'éminence thénar ; elle y est fixée par une bride passant sur la face dorsale. La face inférieure de cette règle, présente une série linéaire et transversale, de trous très-petits, très-rapprochés, et disposés de telle sorte qu'une tige métallique du volume d'un très-petit stylet y soit reçue, et puisse prendre

(1) Pour l'intelligence de certaines expressions, ou de certains passages de ce travail, on pourra au besoin se reporter à notre premier mémoire.

(2) Les appareils dont nous nous sommes servi, dans nos expériences, sont d'une telle simplicité, qu'on se les représente très-bien, par la description seule, sans le secours de planches et de figures.

la direction des doigts étendus, en les dépassant de 2 ou 3 centimètres. Il est très-facile de s'assurer, qu'en plaçant successivement dans les nombreux trous de la règle, la petite tige dont on peut terminer l'extrémité libre en pointe de perforateur, on exécute librement autour d'elle, comme autour d'un axe bien précis, une série infinie de mouvements de rotation manuelle. On voit combien cette question de la rotation de la main s'est agrandie et transformée, et combien notre mécanisme physiologique s'éloigne de la théorie fondée sur le mouvement isolé du radius autour du cubitus immobile, et même du système mécanique de Vicq-d'Azyr et de Duchenne (de Boulogne).

Dans les propositions qui précèdent nous avons admis, avec la série des rotations secondaires dues à la transposition de l'axe vers le bord interne ou le bord externe de la main, *un mode de rotation principal* le plus habituel peut-être autour d'un axe dirigé suivant le troisième métacarpien et le médius (1). Nous inclinons à penser aujourd'hui, que si on appelle *mode de rotation principal*, le plus usuel, celui qui intervient le plus fréquemment dans les actes mécaniques de la main, il convient de nommer ainsi celui qui s'opère autour d'un axe passant entre le pouce et l'index, entre les deux doigts, qui à la manière des branches d'une pince fixatrice, saisissent les instruments variés auxquels la main imprime le mouvement rotatoire (clefs, tournevis, perforateurs, épée) (2). *Ainsi, non-seulement le cubitus participe à tous les mouvements de rotation de la main, mais il est des deux os antibrachiaux celui dont le jeu physiologique a ordinairement le plus d'amplitude, puisqu'il est le plus éloigné de l'axe habituel de la rotation de la main.*

Aux considérations que nous venons de développer nous de-

(1) C'est le seul mode de rotation décrit par Duchenne (de Boulogne), d'après l'expérimentation cadavérique.

(2) Dans l'art de l'escrime, il est aisé de reconnaître plusieurs modes de rotation de la main. Aussi cet art est-il un excellent exercice de gymnastique manuelle. Nous signalerons, comme fort curieuse et fort intéressante, une étude qui traiterait de l'art de l'escrime au point de vue de la physiologie mécanique, de la physiologie des mouvements. Nous croyons que, pour cette étude, on trouverait dans nos recherches de précieux renseignements.

vons ajouter une remarque, une explication nouvelle et non moins importante. Elle porte sur les expressions suivantes: *rotation*, *mouvement rotatoire*, *arc de cercle*, auxquelles on pourrait attribuer une signification inexacte. Nous sommes déjà assez avancé dans cette étude, pour pouvoir affirmer que le *mouvement de rotation de la main n'est pas du genre circulaire pur*, *mais qu'il est légèrement spiroïde*. Ce fait ressort de notre analyse expérimentale des mouvements de torsion spiroïde du coude, mais il deviendra plus évident encore, quand nous exposerons les caractères différentiels de la pronation et de la supination. Nous conserverons les expressions précédentes, qui se prêtent bien à la description, et qui n'altèrent pas en réalité le fond des choses. Il était toutefois indispensable de bien définir l'essence même du mouvement de rotation de la main.

— Nous poursuivrons la révision des propositions de notre premier mémoire, par l'examen de celle qui concerne l'appareil musculaire de la rotation de la main.

« Le système des muscles rotateurs de la main comprend quatre muscles: deux pour le cubitus, deux pour le radius. Chacun de ces os a un muscle pronateur et un muscle supinateur. Nous reconnaissons un pronateur radial (le rond pronateur), un supinateur radial (le court supinateur); un pronateur cubital (le muscle anconé), un supinateur cubital (le muscle dit carré pronateur). »

De tout temps, le radius a eu ses muscles supinateurs et pronateurs; mais nous croyons pouvoir avancer que personne avant nous n'avait attribué, d'une manière positive au cubitus des muscles rotateurs. Duchenne (de Boulogne), après avoir produit expérimentalement sur le cadavre, un mode particulier de locomotion du cubitus, y vit surtout un entraînement de cet os par le radius. «Est-ce là tout le phénomène, dit M. Pozzi (1), et à ce mouvement passif du cubitus produit par la pronation et la supination, s'ajoute-t-il un mouvement actif?» Pour nous, démontrer que le cubitus doit avoir des muscles rotateurs, est une tâche facile. C'est une déduction forcée de l'existence

(1) Pozzi, loco citato, p. 20.

physiologique des modes variés de rotation de la main, où l'amplitude des mouvements, exécutés par les extrémités inférieures du radius et du cubitus, change avec le déplacement de l'axe de rotation. Prenons par exemple le mode de rotation qui, selon nous, est le plus habituel, celui où le pouce et l'index saisissant un instrument comme les branches d'une pince fixatrice, l'axe du mouvement passe non par le centre de figure de la main, mais par le premier espace interosseux. Dans ce cas, le radius tourne à peu près sur l'axe de sa diaphyse, tandis que le cubitus décrit un arc de cercle étendu. Comment admettre que le cubitus, simple satellite du radius, obéisse ici à la simple impulsion de ce dernier os? Assurément on doit reconnaître que les connexions fibreuses et musculaires, unissant les deux os de l'avant-bras, et la pression réciproque, s'exerçant à leurs deux extrémités, solidarisent jusqu'à un certain point leur fonctionnement mécanique; mais il ressort manifestement des considérations précédentes, que le cubitus évolue sous l'action de muscles rotateurs propres.

Nous croyons avoir établi qu'il existe : 1° pour le radius deux muscles rotateurs, un supinateur radial (le court supinateur), un pronateur radial (le rond pronateur); 2° pour le cubitus, un supinateur cubital (le carré, dit pronateur), un pronateur cubital (le muscle ancôné) (1).

Ces quatre muscles sont pour nous les muscles essentiellement rotateurs de la main. Si d'autres muscles interviennent, comme le biceps par exemple, dans la supination ; c'est un con-

(1) Duchenne (de Boulogne) a émis l'opinion que l'anconé pouvait servir à la pronation et à la supination. Pour nous c'est un muscle uniquement pronateur, c'est le pronateur cubital. On pourrait soutenir à la rigueur qu'un muscle comme le carré pronateur, qui s'insère à la fois au cubitus et au radius, vient en aide à la supination et à la pronation. Mais en ce qui concerne l'anconé, dont les insertions n'ont lieu que sur un seul des deux os de l'avant-bras, le cubitus, il est difficile d'admettre qu'il puisse produire en même temps les deux formes opposées de la rotation. Quoi qu'il en soit au point de vue de notre thèse, l'opinion de Duchenne (de Boulogne) est digne de remarque. Bien qu'il n'ait pas édifié un système complet de muscles rotateurs de la main, il est visible qu'il incline ici vers la participation active du cubitus aux mouvements de rotation.

cours tout à fait accessoire et non nécessaire. Le relâchement complet de ces derniers muscles ne trouble en rien la production physiologique des mouvements de rotation de la main. Nous prions le lecteur de se reporter au chapitre de notre premier mémoire, où nous avons cherché à établir le système musculaire des rotateurs de la main, sur un ensemble de raisons théoriques et expérimentales que nous ne pouvons reproduire ici. Plus loin, nous rappellerons que les quatre muscles rotateurs ont une action commune, dominante, qui est en quelque sorte leur caractéristique.

Quoi qu'il en soit, il est un côté très-intéressant de notre sujet que nous avons laissé dans l'ombre, et qu'il importe d'élucider. Les quatre muscles rotateurs, comprennent deux muscles pronateurs, et deux muscles supinateurs. Nous avons ainsi deux couples synergiques. On comprend très-bien, comment l'action de chaque couple détermine soit la pronation soit la supination. On peut aisément, faradisant le couple pronateur (rond pronateur, anconé) comme nous l'avons montré, produire un mouvement de pronation physiologique. Mais comment chacun des couples musculaires peut-il, dans la pronation ou dans la supination, opérer le déplacement de l'axe de rotation? Comment cet axe peut-il passer, non-seulement par chacun des doigts et des espaces interdigitaux, mais comme nous l'avons vu, par la série ininterrompue des points d'une ligne fictive, représentant le diamètre transversal de la main? L'expérimentation ne nous paraît offrir ici aucune ressource pour la solution du problème. Comment, en effet, reproduire par un procédé expérimental quelconque sur le cadavre, ou par la faradisation musculaire, cette infinie variété de modes de rotation de la main?

Nous demanderons l'explication cherchée au phénomène suivant : « *la très-grande variabilité de synergie de chaque couple rotateur.* »

La synergie musculaire est une des plus remarquables propriétés de la vie de relation. Ce n'est pas d'ailleurs un phénomène aussi simple qu'on serait de prime abord tenté de le croire. Souvent on entend par là, l'action combinée et coordonnée d'un ou de plusieurs muscles et de leurs antagonistes, ces

derniers régulateurs et modérateurs du mouvement. Il est clair que les deux ordres de muscles concourent ainsi d'une manière toute différente au résultat physiologique. Mais il existe une autre forme de la synergie musculaire, non moins importante et qui est due à la contraction simultanée, harmonique de plusieurs muscles congénères, instruments actifs d'un même mouvement. On sait que tel mouvement qui paraît très-simple, exige l'association fonctionnelle d'un grand nombre de muscles, les uns servant à mouvoir les leviers osseux, les autres à assurer la fixité d'un point d'appui, etc., etc. Cette dernière forme de la synergie mérite elle-même d'être analysée, car elle peut présenter des combinaisons multiples. Prenons un exemple dans notre sujet et considérons le couple pronateur. Quand ce couple entre en action, les deux muscles synergiques, le pronateur radial et le pronateur cubital, peuvent se contracter harmoniquement dans toute leur masse, et avec une même quantité de mouvement; mais il est permis d'admettre la contraction se localisant dans tel ou tel faisceau musculaire, et présentant des différences de force et de vitesse ; de là, une grande variabilité dans l'action synergique du couple pronateur et des mouvements qu'il détermine. Ces vues physiologiques nous amènent à comprendre la rotation de la main, s'effectuant avec le transport le l'axe du mouvement, dans une série nombreuse de positions diverses.

La structure anatomique des quatre muscles rotateurs, s'accorde avec l'idée d'une grande variabilité dans leurs synergies. En effet, ils s'étalent, à leurs insertions mobiles, en une sorte de nappe musculaire et on peut par la pensée les décomposer en un grand nombre de faisceaux contractiles, superficiels et profonds, horizontaux ou obliques, s'implantant directement sur les leviers osseux auxquels ils doivent imprimer des mouvements variés.

Peut-on invoquer en outre l'influence des muscles antagonistes ? Les deux couples rotateurs, qui sont en état constant d'antagonisme, exerceraient-ils une action réciproque sur leurs mouvements ? Nous croyons qu'on ne doit admettre cette action que comme purement coordinatrice et que le mécanisme de la

rotation de la main, avec ses modes si divers, est sous la dépendance de la synergie très-variable des muscles congénères, des deux muscles d'un même couple rotateur.

Aux vues nouvelles que nous venons d'exposer, il serait assurément désirable de donner une sanction expérimentale, mais nous n'avons trouvé jusqu'ici aucun moyen artificiel, électro-physiologique ou autre, de reproduire la série des rotations de la main (1), dont nous avons prouvé l'incontestable existence, et qui doit remontrer dans le système musculaire tous les éléments nécessaires de sa production dynamique.

II. — Caractères distinctifs des deux formes opposées de la rotation de la main, la pronation et la supination.

Tous les phénomènes de physiologie mécanique que nous venons de décrire, constituent les caractères généraux de la rotation de la main; mais à côté des traits communs à la pronation et à la supination, il y a leurs traits distinctifs, leurs caractères différentiels, qu'il importe maintenant de déterminer. C'est un intéressant problème qui appelle une solution toute nouvelle.

On dit généralement que la paume de la main est portée en arrière dans la pronation, et en avant dans la supination. Une telle définition ne saurait nous suffire; et c'est en vain, selon nous, qu'on en demanderait une entièrement satisfaisante, soit à la théorie erronée de la révolution du radius autour du cubitus immobile, soit même au mécanisme physiologique plus vrai, mais à peine ébauché de Vicq-d'Azyr et de Duchenne (de Boulogne). La distinction des deux formes opposées du mouvement de rotation de la main, en même temps que leur définition réellement scientifique, doit reposer sur l'ensemble des

(1) Nous avons indiqué dans notre premier mémoire, le mode expérimental suivant, qui permet de reproduire, sur le cadavre, un mouvement unique, mais semblable à la rotation physiologique. On fait effort comme pour rapprocher les deux os, pour les presser l'un contre l'autre, en combinant cette pression, avec une impulsion, dirigée soit dans le sens de la pronation, soit dans celui de la supination. On imite ainsi, comme nous le verrons plus loin, l'action des muscles rotateurs.

phénomènes mécaniques, que l'analyse physiologique y fait découvrir.

Les deux os de l'avant-bras peuvent être justement assimilés *à deux arbres tournants* (1) situés parallèlement, s'appuyant et pivotant l'un sur l'autre, à leurs extrémités unies par des articulations très-mobiles. Une étude comparative des mouvements qu'exécutent, en haut et en bas, les extrémités de ces arbres tournants nous révélera les différences qui séparent la pronation de la supination. Nous possédons déjà d'ailleurs la plupart des éléments de cette étude.

Si nous considérons les extrémités supérieures du cubitus et du radius, nous constatons d'abord les caractères différentiels suivants, que nous avons signalés plus haut : Dans la pronation les extrémités supérieures des os antibrachiaux exécutent un mouvement de torsion spiroïde ascendant externe ; et dans la supination un mouvement descendant interne. Dans la pronation l'avant-bras se raccourcit, il s'allonge dans la supination. Ces différences, avons-nous dit, ont été établies précédemment, mais il est bon de les confirmer par une mensuration rigoureuse. Nous nous sommes servi, dans ce but, d'un appareil fort simple, semblable au podomètre des cordonniers. Il présente une première règle (règle horizontale) plate, un peu plus longue que l'avant-bras et la main étendus, et graduée en millimètres, à l'une de ses extrémités. A cette extrémité est adapté un curseur mobile ; sur l'autre extrémité, est fixée perpendiculairement, une seconde règle (règle verticale), également plate et un peu plus courte que le bras. Voici la manière fort simple d'appliquer cet appareil : Le membre supérieur étant complètement à nu, et l'avant-bras étant fléchi à angle droit sur le bras, on dispose l'espèce de podomètre que nous venons de décrire, de telle sorte que sa branche verticale soit appliquée à la face postérieure du bras, et que l'avant-bras soit couché sur la branche la plus longue, hori-

(1) Nous prenons ici le mot « arbre » dans le sens bien connu qui lui est donné en mécanique ; et nous entendrons par arbres tournants, deux arbres parallèles et pivotant l'un sur l'autre à l'aide d'articulations très-mobiles, unissant leurs extrémités.

zontale et graduée. Il est important d'assujétir l'appareil et les deux segments du membre supérieur par des lacs bouclés, avant de noter les résultats de la mensuration.

Dans ces conditions, si on mesure la longueur de l'avant-bras dans la pronation et la supination, en faisant affleurer successivement l'extrémité de chaque doigt étendu contre l'index mobile ou le curseur de la branche horizontale, on constate que la cote de la supination est toujours supérieure à celle de la pronation de 6, 7, 8 millimètres chez l'adulte, rarement de 1 centimètre (1).

Si dans cette recherche, on voulait se passer d'un appareil de précision, on devra bien observer que les résultats demandés à la comparaison des deux positions inverses, la pronation et la supination, peuvent être très-aisément faussés par une légère variation dans la flexion du coude, ou par le plus léger mouvement en avant ou en arrière du bras, de l'épaule ou du tronc.

La différence de longueur, en faveur de la supination, que nous avons notée plus haut, n'est pas considérable; mais si elle ne dépasse pas de beaucoup un demi-centimètre, et ne s'élève généralement qu'à 6, 7, 8 millimètres, cet allongement n'est nullement à dédaigner, pour peu qu'on y réfléchisse. Ce résultat nous livre l'explication très-intéressante de faits pratiques, qui se passent à chaque instant sous nos yeux. La main possède, en effet, un mouvement de propulsion spiroïde, qui équivalant à une chasse de 7, 8 millimètres et plus, se produit

(1) Dans sa thèse inaugurale (Strasbourg, 1852), où il expose longuement les idées de son maître M. Sédillot, sur les fractures de l'extrémité inférieure du radius, et notamment sur le mode de traitement qui convient à ces fractures, un de nos camarades de l'armée, le Dr Gasté, a consigné les résultats que lui a donnés la mensuration comparée du radius et du cubitus, successivement en pronation et en supination. Il a constaté que dans la supination le radius est relativement plus long de 1/2 centimètre à 1 centimètre. Le fait est vrai, sur le cadavre, ou même sur le vivant, lorsque la rotation de l'avant-bras est produite par une impulsion extérieure, communiquée à la main. Dans ces deux cas en effet, le radius seul se meut; mais dans la rotation physiologique, née de la contraction volontaire des muscles, l'allongement de l'avant-bras dans la supination porte sur les deux os, qui se déplacent dans le sens de la longueur.

par le seul fait de la supination, *et à chaque tour de supination* (1). On comprend dès lors pourquoi la main emploie ce dernier mouvement, quand elle est armée d'instruments qui doivent pénétrer par le mécanisme de la rotation. La pronation, au contraire, est un mouvement de rétropulsion, fait pour détourner, dévisser, etc., en un mot pour dégager l'instrument enfoncé par l'action propulsive de la supination. Nous trouvons également ici la raison de la forme des instruments perforateurs, dont le pas de vis, le tour de spire, est toujours dirigé de manière qu'ils pénètrent par l'effort du mouvement de supination de la main droite. (2).

Il convient de prévenir toutefois une méprise possible. Si on arme la main gauche d'un des instruments dont nous venons de parler, on pourra aisément l'enfoncer avec le mouvement de pronation, mais alors la propulsion qui lui est communiquée ne vient pas de la pronation elle-même, de la rotation de la main, mais de tout autre mouvement, tel que l'extension du coude, ou une poussée en avant de l'épaule et même du corps tout entier. Il est facile de saisir la très-grande différence qui existe entre les deux actions mécaniques; seul, le mouvement propulsif de la supination, uniquement dû au mécanisme de la rotation, est précis, mesuré, régulièrement scandé à chaque

(1) Quelques tours de supination, sept ou huit peuvent faire pénétrer un instrument près de 5 centimètres dans une substance dont la densité n'offre pas trop de résistance.

(2) D'une manière générale, on peut dire que le mouvement de la rotation de la main est un mouvement de vrille, qui avance dans la supination et recule dans la pronation. Ce qui est vrai pour la main, l'est aussi pour chaque doigt. Cette remarque nous suggère l'expérience suivante, aussi simple que démonstrative : dans un trou, percé au milieu d'une carte (à jouer ou de visite), on introduit le doigt indicateur de la main droite, étendu, tourné en pronation, et placé de telle sorte que le rebord de l'orifice de la carte soit logé dans le pli palmaire, intermédiaire aux deux dernières phalanges. Si alors, la carte étant fixée par la main gauche, on fait exécuter à la main droite le mouvement de supination, on voit le pli palmaire de l'indicateur, dépasser l'orifice, avec lequel il était en rapport exact, d'une distance, qui mesure réellement l'allongement de l'avant-bras.

Pour que cette expérience soit exempte d'erreur, il est bon que l'avant-bras, soit fléchi à angle droit, et que le bras soit appuyé par sa face postérieure contre un plan vertical, un mur ou une porte.

tour de supination. Si nous ajoutons, en outre, que la main, dans ce cas, développe une puissance considérable, nous pourrons conclure, que le mouvement de supination est un mouvement doué d'une grande précision et d'une grande force.

L'examen analytique des mouvements des extrémités supérieures, cubitale et radiale, nous a fourni, outre les premiers caractères différentiels de la supination et de la pronation, les déductions pratiques qu'il nous a été facile d'en tirer. Il est utile maintenant de faire remarquer que ces extrémités articulaires gardent leur position relative, en dedans ou en dehors, dans la supination et dans la pronation, et qu'il ne s'opère entre elles aucune transposition latérale, que d'ailleurs la constitution anatomique de l'articulation du coude n'eût point permise, comme nous le verrons plus loin.

— Examinons maintenant ce qui se passe aux extrémités inférieures des deux os de l'avant-bras. Comme les extrémités supérieures, elles ont un mouvement de torsion spiroïde ascendant dans la pronation, descendant dans la supination; mais là cesse l'analogie, et nous constatons en bas ce qui n'existe pas en haut, *la transposition latérale des deux extrémités articulaires, cause déterminante et nécessaire de la pronation et de la supination.* En quoi consiste d'abord cette transposition latérale? Et comment se concilie-t-elle avec le mouvement des extrémités supérieures, qui dans leur évolution spiroïde, conservent leur position respective, le radius en dehors, le cubitus en dedans? La petite tête du cubitus est externe dans la pronation, interne dans la supination; l'extrémité inférieure du radius, au contraire, est externe dans la supination et interne dans la pronation. En passant par un mouvement inverse, bien que simultané et harmonique d'une position à l'autre, les deux extrémités osseuses transmettent à la main les deux formes opposées de la rotation.

Pour bien comprendre comment cette transposition latérale des deux extrémités inférieures, est en concordance avec le mouvement de chacune des extrémités supérieures qui s'exécute sur place, il faut se rappeler que tout mouvement est subordonné à deux conditions principales, la direction de l'action

motrice ou musculaire, et d'autre part, l'agencement articulaire des leviers osseux, adaptée exclusivement pour tels ou tels déplacements physiologiques.

Si nous appliquons cette règle à notre sujet, nous constatons d'abord que nos quatre muscles rotateurs ont une action commune, essentielle, qui a été notée expressément par Cruveilhier, et dont l'anatomie rend parfaitement compte. Véritables muscles interosseux (1), ils tendent à rapprocher, à presser l'un contre l'autre les deux os antibrachiaux, et à faire rouler ainsi l'un sur l'autre ces deux arbres tournants, si mobiles à leurs extrémités (2). A cette action commune vient s'ajouter

(1) Le mode fonctionnel, que nous assignons ici aux muscles rotateurs est en concordance parfaite avec des données anatomiques qui n'ont pas été assez remarquées peut-être. Ces muscles sont, à proprement parler, des muscles interosseux ; ils le sont, soit par leurs insertions aux deux os antibrachiaux, soit par leur direction transversale, ou plus ou moins oblique, entre le bord externe et le bord interne du membre supérieur. Examinons en effet chacun de ces muscles. Le carré pronateur (supinateur cubital) est manifestement un muscle interosseux. Le court supinateur (supinateur radial) qui s'insère 1° au ligament latéral externe du coude et au ligament annulaire, 2° sur un crête saillante du bord externe du cubitus, et dans une excavation profonde, au-dessous de la cavité sigmoïde de cet os, figure très-bien et par ses insertions, et par sa direction un muscle interosseux. Quant aux muscles pronateurs, le rond pronateur a non-seulement des fibres qui se portent du bord et de la tubérosité internes de l'humérus au radius, mais aussi des fibres qui nées de l'apophyse coronoïde, vont s'implanter à cet os. L'anconé (pronateur cubital) qui de l'épicondyle se porte en dedans vers le cubitus a des fibres qui se dirigent « les supérieures horizontalement, les inférieures obliquement » (Cruveilhier).

En résumé, les dispositions anatomiques précédentes des muscles rotateurs expliquent très-bien comment, soit par leurs insertions interosseuses, soit par leur direction plus ou moins transversale, ils ont cette action commune qui tend à rapprocher et à faire rouler l'un sur l'autre les deux os anti brachiaux

Une dernière remarque : Dans la pronation, les os de l'avant-bras éprouvent un mouvement d'ascension, l'avant-bras se raccourcit. Ce fait que nous avons mis le premier en évidence, s'explique très-bien par la structure des muscles pronateurs, dont une partie des fibres affecte une direction oblique, voisine de la verticale.

(2) Cette mobilité est telle, qu'ils sont pour ainsi dire dans une sorte d'instabilité physiologique, et que nous avons pu dire, que les mouvements de torsion spiroïde maintenaient le coude dans un état d'incessante mobilité. La rotation physiologique s'observe non-seulement dans les travaux et les exercices de la main, mais dans la plupart de nos gestes, et dans les actes les plus vulgaires.

une impulsion spéciale pour chaque couple rotateur dans le sens de la supination ou de la pronation.

En ne considérant que cette action musculaire commune et spéciale, les arbres tournants antibrachiaux devraient se mouvoir l'un sur l'autre, en transposant uniformément leurs extrémités supérieures et inférieures dans le sens latéral, et en conservant leur parallélisme. Mais pour que ce résultat fût obtenu, il faudrait que les extrémités fussent libres et qu'elles ne fussent pas fixées, d'une part au coude et de l'autre au poignet. Ces attaches articulaires interviennent précisément pour opérer, chacune à leur manière, une transformation du mouvement. Au coude, l'impulsion rotatoire transmise par les deux arbres tournants, ne peut se traduire que par les mouvements de torsion spiroïde, pour lesquels l'articulation huméro-cubitale est spécialement adaptée. En outre, la fixité de l'humérus, très-réelle dans les conditions où nous nous sommes placé, s'oppose à toute transposition d'un côté à l'autre des extrémités supérieures du cubitus et du radius (1).

Du côté du poignet les dispositions anatomiques sont toutes contraires; et telle est la constitution de l'articulation radio-carpienne que le mouvement tournant exécuté par les deux os antibrachiaux sur les articulations radio-cubitales, y trouve une résistance absolue, et que sans y subir aucune transformation, il est transmis dans son intégrité et dans toutes ses formes à la main, organe mobile et flottant à l'extrémité libre du membre thoracique, et parfaitement disposé pour recevoir toutes les impulsions mécaniques qui lui sont communiquées.

Telle est donc la cause déterminante de la pronation et de la

(1) Une explication est ici nécessaire : il est un cas particulier, très-exceptionnel, où l'humérus obéit au mouvement de rotation de l'avant-bras, et où la transposition latérale des deux extrémités supérieures du cubitus et du radius s'effectue, la petite tête radiale passant en dedans, et l'olécrâne en dehors. Ce fait se produit, dans la pronation extrême, lorsque l'avant-bras est complètement étendu, et que le membre supérieur forme une tige rectiligne, mais c'est là absolument un fait d'exception, et nous nous servons dans l'immense majorité des cas, du membre supérieur dans un état de flexion plus ou moins prononcée de l'avant-bras. L'humérus doit alors être considéré comme réellement fixe au point de vue de la rotation sur son axe, qui ne peut lui être transmise par l'avant-bras dans de telles conditions.

supination. Dans la révolution des deux arbres tournants, que représentent le radius et le cubitus, la transposition latérale de leurs extrémités inférieures se transmet à la main, et produit les deux formes opposées de la rotation. Nous pouvons conclure en outre de ce que cette transposition latérale n'existe qu'en bas, aux extrémités carpiennes des deux os antibrachiaux, que les diaphyses doivent affecter des positions différentes. Dans la supination, elles sont à peu près parallèles; dans la pronation, c'est une position qu'il s'agit de bien définir, et qui ne ressemble nullement à l'entrecroisement qu'on admet généralement et qu'on produit en faisant virer le radius sur le cubitus immobile. Pour se rendre compte de la situation respective du cubitus et du radius dans la pronation physiologique, il faut prolonger par la pensée les deux axes de ces os, en haut, du côté du bras. On a ainsi un X très-allongé dans le sens de la hauteur dont l'entrecroisement aurait lieu au-dessus du coude, dont les branches supérieures seraient représentées par les prolongements fictifs des diaphyses osseuses, et les branches inférieures par les diaphyses radiale et cubitale elles-mêmes.

Le rôle *des articulations radio-cubitales* supérieure et inférieure, mérite de fixer toute notre attention; nous y avons déjà fait allusion; mais nous devons revenir avec plus de détails sur ce petit système articulaire, dont il serait difficile de trouver l'analogue dans la syndesmologie du corps humain. Ces deux articulations sont comme des pivots mobiles, sur lesquels roulent les deux os antibrachiaux.

De la mobilité spéciale et réciproque de ces deux arbres tournants, nous pouvons tirer quelques corollaires importants. Considérons en particulier l'articulation radio-cubitale inférieure. Il se passe ici toute autre chose que le mouvement attribué à la petite cavité sigmoïde du radius, autour de la petite tête cubitale immobile. Les deux petites surfaces articulaires, mobiles toutes deux, glissent l'une sur l'autre sans jamais s'abandonner, et en conservant des rapports à peu près constants. Nous estimons que dans toutes les formes variées de la rotation de la main, elles restent toujours sensiblement *homocentriques.*

On peut démontrer ce fait, d'une manière sinon tout à fait mathématique, du moins suffisamment rigoureuse, en notant que distance et la position respectives des deux apophyses styloïdes sont à peu près invariablement les mêmes.

Les conséquences de la notion physiologique précédente sont loin d'être sans importance. On connaît la solidité du poignet, consacrée dans le langage usuel; et on sait aussi que la main peut déployer un effort musculaire énorme dans le mouvement de supination. Or cet effort suppose une résistance physique considérable de l'articulation radio-cubitale inférieure, dont on trouve l'explication, non dans l'existence de liens fibreux plus ou moins faciles à rompre ou à déplacer, mais dans la correspondance exacte, et dans l'appui réciproque des surfaces articulaires homocentriques.

La liberté, comme la solidité du poignet, trouve sa raison d'être dans les mêmes conditions physiologiques. Le fibro-cartilage triangulaire ne subit pas les déplacements étendus, qu'on lui prête gratuitement, quand on imagine la petite tête cubitale immobile, et qui exagérés par un effort violent de rotation auraient pu être la cause fréquente de lésions chirurgicales connues. La position de ce fibro-cartilage nous paraît beaucoup plus fixe, et de sa fixité il résulte que sa face inférieure, qui fait partie intégrante de l'articulation radio-carpienne, continue d'une manière régulière et permanente la surface cartilagineuse concave du radius, condition favorable au libre jeu du condyle formé par la première rangée des os carpiens, et à l'association des mouvements proprement dits du poignet à ceux de la rotation manuelle.

Les considérations physiologiques ne sont pas les seules qu'on puisse tirer de notre sujet; les applications à la pathologie chirurgicale se présentent en grand nombre à l'esprit. Nous espérons pouvoir en faire prochainement l'objet d'un travail spécial, utile et intéressant.

CONCLUSIONS.

Nous terminons ici ce nouvel essai de physiologie mécanique,

qui, comme on a pu le voir, a rectifié sur quelques points et considérablement agrandi nos recherches antérieures.

Les deux études que nous avons publiées sur le mécanisme physiologique de l'avant-bras et de la main, chez l'homme, peuvent être résumées en une série de propositions finales, que nous énoncerons ainsi :

1°) La physiologie mécanique du membre supérieur et de la main chez l'homme a été jusqu'ici très-imparfaitement étudiée, malgré l'incontestable intérêt d'une telle étude.

2°) Une seule méthode convient à cette étude, l'observation directe des mouvements physiologiques sur le vivant. L'expérimentation cadavérique a perpétué d'étranges erreurs, qui doivent cesser d'avoir cours dans la science ; et la faradisation musculaire seule n'a donné et ne peut donner que des résultats fort incomplets.

3°) La rotation de la main est un des mouvements les plus remarquables et les moins connus de la machine humaine.

4°) La rotation de la main a des caractères généraux, c'est-à-dire communs à ses deux formes opposées la pronation et la supination ; mais ces deux formes opposées de la rotation manuelle ont aussi des caractères distinctifs, différentiels, très-importants, que nous définirons plus loin.

5°) D'une manière générale, la rotation de la main s'accomplit par le mouvement simultané, harmonique et similaire au niveau du poignet, des deux os antibrachiaux. Le mouvement de pronation et de supination, tel qu'on le définit aujourd'hui, c'est-à-dire s'effectuant par la révolution du radius seul, autour du cubitus immobile, n'est pas un mouvement physiologique volontaire ; la contraction musculaire ne saurait le produire sur le vivant; une expérience bien connue et qu'on a souvent invoquée la détermine sur le cadavre, mais ce n'est là qu'un mouvement passif, communiqué, antiphysiologique, en dehors de toute action musculaire.

6°) Le mouvement de rotation de la main n'est pas unique, il ne s'effectue pas autour d'un axe unique, constant. Non-seulement l'axe peut être médian, comme l'a admis Duchenne (de Boulogne), suivant la direction du troisième métacarpien et du

doigt médius ; mais cet axe peut se déplacer soit en dedans soit en dehors et, passant par chacun des espaces interosseux et interdigitaux, créer autant de modes de rotation secondaires.

Il y a plus ; c'est pour fixer les idées, que nous faisons passer l'axe de la rotation manuelle par les doigts et les espaces interdigitaux. Une expérimentation rigoureuse démontre que cet axe peut passer par tous les points d'une ligne fictive, représentant le diamètre transversal de la main.

7°) L'axe principal de la rotation, si l'on entend par là le plus usuel dans l'ensemble des actes mécaniques de la main, ne nous paraît point passer par le troisième métacarpien et le médius, mais entre le pouce et l'indicateur. C'est en effet entre ces deux doigts comme entre les branches d'une pince fixatrice que sont maintenus les nombreux instruments dont s'arme la main pour leur imprimer le mouvement de rotation.

8°) Dans la série infinie des modes de rotation dus au déplacement de l'axe, le radius et le cubitus décrivent un mouvement qui peut varier d'amplitude ; mais dans tous les cas, ces deux os se meuvent. Non-seulement le cubitus n'est jamais immobile, mais il résulte de la proposition précédente, que c'est lui qui, dans la très-grande majorité des mouvements rotateurs de la main, décrit les arcs excursifs les plus étendus.

9°) Au mécanisme de la rotation de la main correspond un système musculaire qui le tient sous sa dépendance. Nous admettons quatre muscles rotateurs, formant deux groupes, ou plutôt deux couples : 1° le couple des pronateurs, composé du rond pronateur (pronateur radial), de l'anconé (pronateur cubital) ; 2° le couple des supinateurs constitué par le court supinateur (supinateur radial) et le muscle dit carré pronateur (supinateur cubital). Ce sont là les muscles essentiels de la rotation manuelle ; si parfois d'autres muscles s'y associent, comme le biceps dans la supination, c'est une coopération accessoire, qui n'est nullement nécessaire. Ou peut en effet la supprimer en plaçant les derniers muscles dans le relâchement, sans que le mécanisme de la rotation de la main en soit le moins du monde altéré.

10°) Nous croyons avoir prouvé, dans le cours de ce travail,

qu'on peut expliquer le déplacement de l'axe de la rotation, et la série infinie des modes secondaires de rotation qui en dérivent, par la variabilité de la synergie musculaire dans chaque couple rotateur.

11°) Au mécanisme de la rotation de la main correspond également un système articulaire, système assez complexe, qui comprend le coude et les articulations radio-cubitales, supérieure et inférieure.

12°) Le rôle physiologique du coude nous paraît avoir été jusqu'ici méconnu ; et nous n'avons pu élucider plusieurs parties obscures de notre sujet, que par une étude nouvelle des fonctions de cette importante articulation.

Il est inexact, comme on le dit généralement, que le coude soit un ginglyme plus ou moins parfait. La théorie du *coude-charnière*, n'admettant qu'un mouvement de flexion et d'extension dans un plan unique, ne peut être sérieusement défendue. Le coude possède en effet : 1° des mouvements de flexion et d'extension, dans des directions variées; 2° un mouvement de fronde, dont la représentation graphique est aussi très-variable; 3° enfin des mouvements de torsion spiroïde.

13°) Les mouvements de torsion spiroïde du coude, quoique s'opérant dans un champ très-circonscrit, n'en sont pas moins très-réels et fort importants.

14°) La transmission forcée de la torsion spiroïde des extrémités supérieures des os antibrachiaux, à leurs extrémités inférieures, détermine la nature même du mouvement de rotation de la main, qui n'est pas du genre circulaire pur, mais un mouvement spiroïde. Nous conservons toutefois les expressions de rotation et d'arc de cercle, comme plus commodes pour la description, et ne changeant en rien le fond des choses.

15°) Les mouvements de torsion spiroïde du coude, quoique s'opérant dans un champ très-circonscrit, n'en sont pas moins très-variés, et la grande diversité de ces mouvements est étroitement liée au déplacement de l'axe de la rotation de la main, et à la série nombreuse des rotations secondaires, qui en dérivent.

16°) Les propositions qui précèdent s'appliquent aux deux

formes de la rotation manuelle, ce sont les caractères généraux de cette rotation. Mais les caractères distinctifs de la pronation et de la supination ne sont pas moins remarquables.

Un premier caractère différentiel réside dans la torsion spiroïde du coude, qui présente deux formes principales, corrélatives aux formes opposées de la rotation de la main. Dans la pronation, les extrémités supérieures et inférieures des os de l'avant-bras éprouvent un mouvement de torsion spiroïde ascendant externe; et dans la supination, un mouvement de torsion spiroïde descendant interne. Il en résulte que l'avant-bras que nous supposons pendant le long du corps, et très-légèrement fléchi, s'allonge dans la supination et se raccourcit dans la pronation.

17°) Il ressort de là une remarquable fonction mécanique de la main, douée d'un mouvement propulsif dans la supination, et rétropulsif dans la pronation. L'allongement dans la supination ne dépasse pas 0m 7, 0m 8, rarement un centimètre, chez l'adulte, à chaque tour de supination; mais les tours de supination peuvent se succéder avec une grande rapidité en même temps qu'avec une grande force et une grande précision.

Nous avons déduit de cette nouvelle notion de physiologie des remarques importantes, notamment sur la forme des instruments qui reçoivent de la main une impulsion rotatoire.

18°) Les deux os antibrachiaux peuvent être comparés à deux arbres sensiblement parallèles, que nous avons appelés arbres tournants, pour signifier qu'ils tournent simultanément l'un sur l'autre, à l'aide d'articulations très-mobiles et pivotantes, qui unissent leurs extrémités.

19°) Si les deux arbres tournants avaient été libres, en haut et en bas, ils auraient nécessairement opéré une transposition latérale de leurs extrémités inférieures et supérieures, dans leurs mouvements de rotation. Mais ils sont rattachés en haut, au bras, par le coude; en bas, à la main par le poignet.

Or il existe entre les conditions anatomiques et physiologiques du poignet et du coude, entre la main organe mobile et flottant à l'extrémité du membre supérieur, et le bras absolument fixe au point de vue où nous nous sommes placé, il

existe, disons-nous, des différences essentielles, que nous avons longement exposée, et desquelles il résulte que les extrémités supérieures des os antibrachiaux tournent sur place, et que les extrémités inférieures seules effectuent la transposition latérale.

Cette transposition latérale, qui a deux formes opposées, est la cause déterminante de la pronation et de la supination de la main.

20° Le système articulaire, que nous avons attribué au mécanisme de la rotation de la main, est complexe (coude, articulations radio-cubitales), mais il fonctionne avec une merveilleuse harmonie, et cette solidarité fonctionnelle est telle que le plus léger dérangement dans l'un des rouages, peut enrayer tout le système. Il n'est donc pas possible d'isoler, de spécialiser le rôle physiologique de chacune des parties qui composent ce système. Toutefois, il paraît juste de remarquer que les articulations radio-cubitales et le radius, support de la main, ont une plus grande part dans la transposition latérale des extrémités inférieures des os antibrachiaux, et dans la production de la supination et de la pronation; et que le cubitus, et le coude, avec les mouvements de torsion spiroïdes, sont surtout préposés à la détermination des modes si variés de rotation de la main, dus au déplacement de l'axe du mouvement.

21° De la mobilité réciproque et spéciale des deux arbres tournants antibrachiaux, nous avons déduit un important corollaire, relativement aux articulations radio-cubitales, et en particulier à l'articulation radio-cubitale inférieure. Les surfaces, concave et convexe, de cette petite articulation, conservent des rapports à peu près constants; elles demeurent sensiblement *homocentriques*, dans les deux formes opposées de la rotation physiologique, aussi bien que dans ses modes divers, dus au déplacement de l'axe du mouvement. Le petit fibro-catilage radio-cubital nous paraît en outre avoir une fixité à peu près complète. Il en résulte pour la solidité et la liberté des mouvements du poignet des conditions très-favorables, dont cette articulation se passerait difficilement.

Nous sommes arrivé au terme d'une tâche difficile. Ce n'était pas un mince labeur que de débrouiller, au prix d'une longue, patiente et sévère analyse, les phénomènes complexes du véritable mécanisme de la rotation de la main. C'est cette complexité même, qui, avec une méthode défectueuse, a été une des causes principales de l'ignorance, où on est resté si longtemps, des faits de physiologie mécanique que nous venons d'exposer. La nature n'arrive pas à ses fins par des moyens aussi simples, qu'on se complaît généralement à le dire. Il faut que les physiologistes se mettent d'accord avec eux-mêmes, et qu'en proclamant la main, un instrument admirable auquel l'homme doit en grande partie sa suprématie dans le monde, ils cherchent désormais à lui concéder autre chose que les vulgaires attributs d'un organe de préhension.

Nous ne nous flattons pas d'avoir fait, en marchant dans la voie que nous venons d'indiquer, un travail d'une lecture facile et attrayante; l'unique but de nos efforts a été de mener à bonne fin une œuvre originale et consciencieusement étudiée.

DES NÉVROSES DE L'ESTOMAC

Par H. LEBERT,
ancien professeur de Clinique médicale à Zürich et à Breslau.

(Suite et fin.)

IV. — *Névroses complexes de l'estomac.*

Nous avons à distinguer ici, comme nous avons distingué plus haut, les névroses hystériques et la gastralgie idiopathique devenue finalement catarrhale et irritative.

1° *Des névroses hystériques de l'estomac.* — Nous avons déjà constaté l'influence de l'hystérie dans les névroses simples de la sensibilité et de la motilité de l'estomac. Nous avons eu l'occasion de vérifier aussi son action dans diverses formes de la dysorexie. Dans les névroses complexes toutes ces névroses peuvent se combiner entre elles d'une façon aussi variée que bizarre, se transformant rapidement les unes dans les autres, après

avoir persisté opiniâtrement sous l'une des formes. De même aussi les accidents nerveux, en apparence fort graves, peuvent faire place assez promptement à un sentiment de bien-être, tandis qu'au milieu d'une euphonie parfaite des accidents en apparence dangereux peuvent survenir presque subitement du côté de l'estomac.

Les hystériques sont moins aptes à concevoir que d'autres femmes, mais lorsqu'elles deviennent enceintes les névroses gastriques auparavant les plus rebelles peuvent disparaître à mesure que l'utérus se développe. Pendant les règles, plus fréquemment avant, quelquefois après, des accès gastralgiques ou des vomissements peuvent revenir régulièrement pendant quelques mois, pour disparaître ou devenir indépendants de l'ovulation périodique. Parmi les affections utérines ce sont surtout les moins graves qui prédisposent le plus aux complications gastriques. Telles sont les catarrhes, les névralgies, les flexions, les érosions du col, l'endométrite, l'engorgement de la matrice à la suite d'un retruit incomplet après les couches, etc.

Les névroses gastriques qui sont la conséquence des affections utérines, se montrent surtout sous forme d'accès gastralgiques et sous celle de vomissements.

J'ai vu des accès survenir par la pression de points douloureux des organes génitaux internes, par l'application de boules iodées, de substances irritantes sur le col de la matrice. Les douleurs gastralgiques surviennent irrégulièrement; il en est de même des vomissements quelquefois répétés 3, 4 fois et plus dans l'espace de 1[4 à 1]2 heure. Au moment même ou le retour de ces accidents peut commencer à donner de l'ennui et même de l'inquiétude aux malades et au médecin, on les voit cesser pendant assez longtemps, tout à fait même, ou alterner irrégulièrement avec d'autres. Cette bizarrerie de marche, l'intégrité des fonctions stomacales dans l'intervalle, excluent, du reste, toute crainte d'un mal plus sérieux, d'un ulcère, d'un cancer commençant. N'oublions pas pourtant de noter que la distension tympanique qui accompagne dans un certain nombre de cas les affections de la matrice, peut simuler une dilatation de l'estomac, de même que la gastralgie peut se fixer dans la région du pylore,

avec irradiation sur des nerfs intercostaux correspondants. Cependant l'appréciation de tous les phénomènes, de leur marche, de leur enchaînement, rassurera toujours le médecin expérimenté.

Les autres symptômes de la névroataxie, terme que je préfère à celui d'hystérie, manquent rarement dans cette forme. La sensation de constriction gastrique peut conduire à la dyspnée, à des accès d'asthme ; des palpitations du cœur ou de l'aorte abdominale peuvent survenir par accès. La sensation d'une boule au cou (le globus), la tendance à la défaillance, des convulsions, la paralysie, momentanée ou plus prolongée, des cordes vocales avec aphonie, la parésie des membres inférieurs, la dysphagie allant jusqu'à l'impossibilité de se nourrir, peuvent survenir d'une manière passagère, durer un temps variable, pour cesser plus tard brusquement, ou alterner avec les névroses gastriques proprement dites. Avec tout cela le médecin doit se tenir continuellement en garde contre l'exagération, la simulation, le besoin d'attirer l'attention de leurs alentours, qui joints au sens faussé de la vérité chez un certain nombre d'hystériques, peuvent rendre la tâche du médecin difficile et fort délicate.

Les nuits de ces malades sont fort inégales, souvent agitées, mauvaises même. Des accidents nerveux divers, tels que le clou hystérique, la migraine, des névralgies variées, peuvent compliquer la névrose gastrique. Chez d'autres malades il y a rétention ordinaire ou des envies très-fréquentes d'uriner, sans changement dans la qualité des urines. Parmi les symptômes gastriques il faut noter une disposition particulière à un développement considérable de gaz dans l'estomac et les intestins, de là de la tympanite, des borborygmes et des renvois gazeux, fréquents et fort incommodes.

Troubles sécréteurs consécutifs aux névroses gastriques.

Toutes les névroses gastriques prolongées peuvent amener à la longue un état congestif et catarrhal de la muqueuse de l'estomac, avec dyspepsie et avec des sensations pénibles à l'épigastre, surtout à la fin de la digestion ; parfois aussi le malaise

est plus grand à l'état de vacuité de l'estomac et diminue ou disparaît par l'ingestion des aliments. Les accidents gastralgiques sont, chez ces malades, bien plus intenses dans la soirée et au commencement de la nuit, qu'à d'autres heures. Des nausées ou des vomissements ne surviennent ordinairement qu'à la suite d'indigestions. L'appétit est plus souvent capricieux ou perverti que réellement diminué. J'ai observé chez plusieurs malades un épuisement nerveux particulier, lorsqu'ils restaient trop longtemps sans manger ; ils dépassent alors volontiers dans leurs repas les bornes du raisonnable. Aussi la dyspepsie devient-elle pour le moins autant la conséquence d'imprudences répétées que de la névrose gastrique en elle-même.

Malgré toute la variété des cas et toutes les idiosyncrasies, les malades se trouvent le plus souvent bien de ne pas manger trop souvent, ni trop à la fois, d'éviter les aliments indigestes et de faire entrer les substances azotées pour une assez large part dans leur régime.

La langue reste ordinairement normale, les garde-robes sont régulières, il existe un peu de constipation ; l'appétit est bon. Il y a, en outre, disposition à la céphalalgie, aux vertiges, à la migraine et d'une manière souvent prononcée, à l'hypochondrie. Celle-ci offre la même multiplicité, la même variabilité dans les symptômes qu'elle a d'ordinaire, mais toujours avec prédominance d'une nosophobie prononcée.

Rien de moins fixe que la marche de cette forme. Des exacerbations opiniâtres arrivent sans causes connues, et, au moment où on déplore l'inefficacité du traitement, un mieux sensible, la cessation même de tout malaise gastralgique et dyspeptique survient quelquefois spontanément. Toutefois, le catarrhe gastrique consécutif une fois bien établi, ces changements rapides deviennent plus rares, la marche est plus continue, le mieux s'établit plus lentement, mais aussi d'une façon plus durable.

Pronostic. — Le pronostic des névroses gstriques est bon eta d'autant meilleur que le diagnostic en est plus certain. Elles

sont toutes guérissables, mais toutes aussi offrent une marche irrégulière qui se joue quelquefois de toutes les guérisons, même en apparence des mieux fondées. Ce n'est qu'exceptionnellement et à la longue qu'elles peuvent amener une dyspepsie, du reste légère ou tout au plus d'intensité moyenne. Si la disposition à passer à l'état catarrhal est peu prononcée, elle est nulle par rapport au développement du cancer et de l'ulcère simple ; ces affections, qui peuvent quelquefois au début simuler la névrose, n'en tirent jamais leur origine. Toutefois la même diathèse nerveuse, accompagnée de chlorose ou d'anémie, peut tantôt conduire à une névrose, tantôt à un ulcère simple ; mais leur succession chez la même jeune fille ou femme est rare.

Le pronostic est favorable aussi en proportion de la facilité qu'on trouve à pouvoir faire cesser la cause, telle qu'un régime vicieux, l'abus du thé, du café, l'influence de la malaria, de la chloro-anémie, d'excès sexuels, d'onanisme. de maladies utérines guérissables, d'hystérie à un degré léger ou modéré. Plus les accidents nerveux, surtout les névralgies de l'estomac se montrent subites, intenses, d'une manière aiguë pour ainsi dire, plus aussi on a la chance de les voir disparaître en peu de temps. Chose curieuse, l'opiniâtreté de ces névropathies est ouvent plus grande pendant la jeunesse et l'âge de la force, que plus tard dans la vie. Lorsqu'elles s'établissent pendant les dernières années des menstrues, elles ne cessent, chez quelques malades, qu'avec l'âge critique, la cessation complète de l'ovulation. D'autres guérissent heureusement avant ce terme.

Ne perdons cependant pas de vue, pour le pronostic, la possibilité d'une issue fâcheuse, bien qu'elle soit rare. Nous l'avons rencontrée dans la géophagie des nègres, mais alors la mort est bien plutôt la conséquence de l'anémie et de l'inanition que de la névrose gastrique en elle-même. Des vomissements nerveux fréquents ou rebelles, survenant surtout lorsque la constitution est déjà débilitée, peuvent aussi conduire à l'épuisement et à la mort dans le marasme.

La polyphagie et la boulimie sont ordinairement curables, mais elles peuvent se transformer dans d'autres névroses de l'estomac. Lorsqu'elles sont déjà compliquées de dyspepsie, elles

sont plus opiniâtres, mais tout à fait guérissables, lorsque les malades se soumettent au régime prescrit. L'hétérophagie de la chlorose guérit ordinairement avec celle-ci.

La géophagie anémique des nègres est, au contraire, une maladie très-dangereuse et souvent mortelle, parce que les malades ne sont, le plus souvent, en position de suivre un traitement convenable qu'à une époque tardive où la maladie a déjà miné complètement leur constitution.

La névralgie idiopathique simple de l'estomac offre un bon pronostic, surtout avec un traitement approprié et avec la possibilité de guérir des complications, telles que la chlorose, les fièvres intermittentes rebelles, les maladies légères de la matrice. Malheureusement dans la classe pauvre, les malades ne peuvent souvent pas suivre les conseils hygiéniques si utiles pour leur guérison.

C'est en pareil cas que le médecin peut montrer tout son tact médical, en adaptant l'hygiène à la position du malade.

La névralgie à paroxysmes violents offre souvent un pronostic meilleur que la forme moins intense. Toutefois on voit la gastralgie, ainsi que l'hépatalgie disparaître quelquefois assez promptement après une certaine opiniâtreté.

Parmi les troubles de la motilité le mérycisme est curable et il existe un certain nombre d'exemples de guérison complète. Toutefois, lorsqu'il a duré déjà longtemps, il est plus difficile à guérir, et, plus encore, lorsque les malades, avancés en âge, en ont été atteints dès leur jeunesse.

Le pronostic du vomissement nerveux est aussi ordinairement favorable. J'ai vu cesser plusieurs fois rapidement et pour toujours les accidents, après qu'ils avaient résisté plus ou moins longtemps à tous les moyens employés. Il en est de même des récidives. Toutefois je n'ai pas même trouvé que celles-ci fussent plus tenaces que la première atteinte de la maladie. Mais lorsque les vomissements ont duré un certain temps, que peu à peu les malades sont arrivés à vomir tout ce qu'ils mangent, qu'une gastrite chronique s'est développée, que la constitution s'est détériorée, il faut être très-réservé dans son pronostic.

Les névroses hystériques offrent un pronostic favorable en ce

sens que ce mal est rarement bien tenace dans l'estomac, les localisations nerveuses étant variables et changeant souvent de place, bien que cette névro-ataxie, appelée hystérie, soit en elle-même longue et difficile à guérir.

Lorsque la gastralgie a passé à la complication catarrhale, à la gastrodynie catarrhale, le pronostic est bien plutôt celui du catarrhe que de la névralgie, et, le catarrhe guérissant, la gastralgie disparaît ordinairement aussi. C'est pour cela que le pronostic, dans ces cas, est en partie subordonné à la possibilité d'un traitement hygiénique convenable et persévérant.

Diagnostic.— La dysorexie se distingue aisément de toute autre maladie, et lors même qu'il survient plus tard de la dyspepsie, un examen attentif des antécédents démontrera toujours la névrose comme initiale et primitive. Les troubles sensitifs se distinguent par le fait que les douleurs vives, avec leurs paroxysmes, alternent avec des intervalles plus ou moins longs, pendant lesquels les malades ne souffrent pas, et pendant lesquels il y a aussi intégrité parfaite des fonctions digestives. L'ulcère gastrique, au contraire, est avant tout une dyspepsie douloureuse, et les repas qui soulagent souvent dans la gastralgie, provoquent ou augmentent le plus souvent la douleur. L'ulcère tend bien moins à offrir des exacerbations, de véritables accès névralgiques. Le retour des douleurs est aussi plus irrégulier dans la gastralgie, et chez la femme il est souvent en connexion avec les règles. On peut donc distinguer ces deux affections l'une de l'autre par la douleur sans dyspepsie dans la névralgie et la dyspepsie douloureuse dans l'ulcère.

La colique calculeuse du foie peut offrir une grande analogie avec l'accès gastralgique, mais la première occasionne beaucoup plus d'agitation, elle provoque davantage des nausées et des vomissements, elle dure plus longtemps, elle est plus continue et lorsqu'elle a cessé, l'ictère, le ralentissement du pouls, l'apparition de la matière colorante de la bile dans les urines complètent les signes de la colique hépatique, tandis que l'accès gastralgique terminé, il ne reste plus qu'une certaine lassitude passagère. Les calculs que l'on peut trouver dans les garde-robes,

manquent aussi bien dans la gastralgie que dans l'hépatalgie pure.

Cependant les grands accès calculeux sont quelquefois précédés pendant un certain temps d'accès plus légers, d'apparence gastralgique, de même que les calculs, au lieu de passer dans le conduit cholédoque, et de provoquer momentanément les signes de son obstruction, peuvent retomber dans la vésicule biliaire. J'ai vu des cas dans lesquels pendant des mois mon diagnostic n'était point fixé, en sorte qu'une observation prolongée seule pouvait faire déterminer la maladie comme névralgie ou comme effet de l'expulsion des calculs biliaires.

J'ai même présents à l'esprit des cas dans lesquels la guérison a été complète et sur lesquels il me reste encore aujourd'hui des doutes, vu que l'absence de calculs retrouvés dans les garde-robes n'est pas pour moi une preuve suffisante que des calculs n'ont point été rendus.

La colique néphrétique calculeuse du rein droit peut aussi retentir tellement sur l'épigastre en y déterminant une douleur intense, que dans un accès donné, le diagnostic reste douteux, mais la marche ultérieure l'éclaire le plus souvent.

Le vomissement nerveux peut avoir beaucoup de ressemblance avec le vomissement symptomatique de quelque maladie de l'estomac ou d'un autre organe. Mais dans ce cas on constate tôt ou tard les signes certains du catarrhe chronique, de l'ulcère, du cancer ou d'une néphrite, d'une hépatite interstitielle, d'une affection cérébrale, d'une maladie utérine. C'est pour cela que j'ai toujours recommandé, dans la clinique, d'examiner, en cas pareil, tous les organes, toutes les fonctions et cela aussi bien au point de vue des antécédents que de l'état actuel. Il n'est pas moins important de s'assurer si chez les femmes atteintes de vomissements nerveux il existe une grossesse commençante, ce qui modifie naturellement tout à fait le diagnostic et le traitement. Une petite hernie à travers une éraillure de la ligne blanche, dans la région de l'estomac, peut aussi simuler un vomissement nerveux, qu'un bandage approprié fait cesser, après que des antiémétiques ont échoué ; je possède plusieurs observations de ce genre.

Le diagnostic du mérycisme n'offre pas de difficulté. Cette affection, sans autres signes d'une maladie de l'estomac, ne saurait être confondue avec la régurgitation fréquente, passagère et peu notable de la dyspepsie et du catarrhe chronique de l'estomac.

D'un autre côté, la dyspepsie, même légère, fait distinguer la gastralgie catarrhale de la gastrodynie exempte de cette complication.

La névralgie intercostale s'irradie quelquefois dans ses paroxysmes du côté de l'estomac ; mais d'un côté les points fixes douloureux à la pression propre à la névralgie intercostale, d'un autre côté le siége principal dans le côté, en dehors de l'épigastre, dissipent le doute. Leube y a joint un signe important, la faradisation pouvant faire cesser promptement la douleur intercostale, au moins momentanément, tandis qu'elle reste sans effet, même passager, sur la gastralgie.

L'anévrysme de la partie supérieure de l'aorte abdominale peut provoquer des douleurs épigastriques vives, revenant par accès plus ou moins intenses, mais dans ce cas des douleurs spinales sont bien plus prononcées. Du reste, l'absence d'une tumeur et de bruits anormaux dans l'aorte écartent toute chance d'erreur.

La douleur circulaire, analogue à celle que provoquerait une ceinture serrée autour de l'estomac et de la partie supérieure de l'abdomen, qui est la conséquence ou d'une compression ou d'une inflammation de la moelle épinière, peut quelquefois se concentrer sur la région de l'estomac. Cependant le plus souvent elle est diffuse, peu intense, presque continue, sans compter que les signes d'une maladie de l'épine dorsale ou de la moelle deviennent tous les jours plus prononcés, lors même qu'un début latent aurait pu donner le change à un observateur peu attentif.

Traitement.— Les indications thérapeutiques principales sont les suivantes :

1° Combattre les causes, lorsqu'elles sont bien constatables et de nature à pouvoir être combattues avec succès.

2° Lutter contre l'irritabilité ou l'impressionnabilité morbide des nerfs de l'estomac.

3° Chercher à rétablir les fonctions altérées, telles que la dysorexie, les modifications de la sensibilité, de la motilité du système nerveux en général.

4° Régler avec le plus grand soin l'hygiène des malades, tant physique que morale.

5° Remplir, en outre, toutes les indications symptomatiques et combattre ainsi tous les phénomènes, dont la persistance a des inconvénients sérieux, ou peut cacher des dangers.

Pour combattre les causes, il faut avant tout s'en enquérir avec plus de soin qu'on a l'habitude de le faire. Nous voyons telle névrose de l'estomac, opiniâtre dans un foyer de malaria, disparaître promptement par un séjour à la montagne. Si vous avez affaire à une névropathie gastrique à base chlorotique ou chloro-anémique, ne vous imaginez pas que vous remplissez votre indication, en n'ordonnant que du fer. Combien de fois n'est-il pas mal supporté dans la gastralgie? Mettez avant tout vos malades à un régime doux et substantiel, à une diète se composant d'aliments faciles à digérer et riches pourtant en substances albuminoïdes.

Combattez l'hyperesthésie nerveuse des chlorotiques par les lavages froids, les bains froids, le séjour à la montagne, ou au bord de la mer.

Mais soyez prudent dans l'emploi du fer, ne l'ordonnez ni trop tôt, ni dans des combinaisons difficiles à supporter. En général les sels de fer à acide organique, le carbonate, le lactate, le citrate, le tartrate sont bien mieux supportés que le sulfate et le muriate et parmi les sels de fer à acide minéral, c'est encore le pyrophosphate qui est souvent le mieux toléré, surtout combiné avec des alcalins, le bicarbonate de soude par exemple. Les poudres effervescentes ferrugineuses sont très-utiles aussi dans ces cas. Soyez prudent aussi pour les doses. Il est rare que je dépasse celle de 25 à 30 centigrammes d'un sel de fer par 24 heures. Il n'est pas rare de rencontrer des chlorotiques qui ne supportent le fer sous aucune forme. C'est alors que l'arsenic est parfois fort utile, et lorsqu'on donne l'acide arsénieux

à 1 milligramme par dose, 2 ou 3 fois par jour en pilules ou en solution, ou 2 ou 3 gouttes de solution de Fowler plusieurs fois dans les 24 heures, ces pilules d'arsenic, ou la solution suffisamment diluée, sont non-seulement tolérées, mais elles peuvent aussi bien combattre la névrose gastrique que la chlorose, dans laquelle l'élément nerveux joue au moins un rôle aussi important que l'anémie.

Y a-t-il irrégularité de la menstruation, il vaut bien mieux aussi la combattre par l'hygiène que par les emménagogues, remèdes souvent inutiles, quelquefois dangereux même. S'agit-il d'une affection utérine comme cause d'une névrose gastrique, le traitement local peut être indispensable, mais il est toujours bon aussi de remplir les indications générales, surtout lorsqu'il s'agit de combattre des effets secondaires, tels que la gastralgie. Nous voyons très-souvent des cas de gastralgie chez des jeunes filles, chez lesquelles des pertes blanches abondantes indiquent l'existence d'un catarrhe utéro-vaginal, ou des coliques menstruelles revenant d'une manière intense à chaque période, font soupçonner une flexion congénitale. J'ai entendu dire souvent dans ces dernières années que l'on soumettait ces jeunes personnes à toute la rigueur de l'examen local, en détruisant même au besoin l'hymen, que l'on prétendait ensuite leur faire du bien, en badigeonnant 2 fois par semaine l'orifice du col avec le nitrate d'argent, ou tel autre caustique. C'est là une pratique qu'il faut stigmatiser comme immorale, souvent inefficace et ne pouvant qu'aggraver les troubles nerveux, tant de l'estomac que des autres organes.

Les toniques légers, alliés à des calmants doux auront dans ces cas bien plus d'effet que les topiques ; tout au plus peut-on combattre la leucorrhée par quelques injections astringentes. Quant aux tentatives de redresser l'utérus infléchi, je les condamne en tout temps comme inutiles et quelquefois dangereuses.

Passons au traitement des diverses formes de névroses de l'estomac.

Dans le traitement de la *dysorexie*, il est avant tout essentiel de régler le régime. Tout en cherchant autant de variété dans

l'alimentation que l'état du malade le permet, il faut lui interdire avec détail tous les aliments indigestes et surtout ceux qui ne sont pas nutritifs. Il faut prévenir les malades du danger de ces substances qui, sans profit aucun pour l'organisme, ne font qu'irriter l'estomac, et entretenir des habitudes fâcheuses chez ces esprits faibles et capricieux qui, sans nécessité aucune, recherchent des substances nuisibles, parfois même dégoûtantes. Lorsque dans la *boulimie* les malades ne peuvent pas résister à un besoin urgent de nourriture, il faut donner peu de nourriture entre les repas, là 2 biscuits, trempés dans de l'eau rougie ou dans du vin pur, un petit verre de vin de Xérès, de Marsala doivent suffire. Pendant la nuit on peut permettre aux malades, d'apaiser leur faim canine par la boisson de lait, qu'ils peuvent tenir prêt en y trempant même un peu de pain ; mais il faut s'opposer à la manie de plus en plus impérieuse de quelques malades, de faire véritablement la cuisine pendant la nuit. Une malade qui aura apaisé sa faim, en buvant du lait, s'endormira facilement, mais après avoir préparé et mangé un petit repas, elle restera souvent longtemps sans retrouver le sommeil. En général le traitement moral, doux dans la forme, mais sévère au fond, persuasif autant que possible, est indispensable, si on veut avoir du succès dans la thérapeutique des névroses de l'estomac. Parmi les divers médicaments que j'ai employés, j'ai trouvé l'opium le plus efficace. Je fais commencer par 0,01 d'extrait d'opium ou de codéine 3 ou 4 fois par jour, puis j'augmente la dose jusqu'à 3, 5 même 6 centigrammes chaque fois.

Le bromure de potassium peut aussi rendre de bons services, à la dose de 0,5. 1,0,3 ou 4 fois par jour, en poudre, en solution ou sous forme du sirop de H. Mure dont une cuillerée à café renferme en moyenne 1,0 du bromure et dont 3 ou 4 seront pris dans les vingt-quatre heures. On peut aussi combiner le traitement bromuré avec les opiacés lorsque la boulimie est opiniâtre. Le même traitement est applicable à l'hétérophagie.

Lorsque tous les efforts faits pour empêcher les malades de prendre des substances dégoûtantes et nuisibles échouent, il faut y faire mettre adroitement, sans que les malades s'en aperçoivent, des petites doses de tartre stibié qui, en provoquant des

maux de cœur, des vomissements même, peuvent les faire renoncer à leur triste manie.

La *géophagie* est devenue plus rare, à mesure que les esclaves ont été mieux tenus. A mesure surtout que le sort des nègres devenus libres, s'améliorera, que, renonçant à leur paresse innée, ils chercheront à gagner leur pain en travailleurs libres, cette cruelle maladie disparaîtra probablement complètement. Lorsqu'on aura à traiter un de ces malades, le repos absolu, l'air pur et la diète lactée très-prudente, en commençant par de petites quantités, pourront faire du bien. Si les malades sont très-épuisés, on peut leur donner toutes les trois ou quatre heures une cuillerée à café de rhum ou une cuillerée à soupe d'un vin généreux. C'est avec une grande prudence que l'on peut passer peu à peu à un régime plus substantiel, à l'usage des bons potages, d'œufs, de viandes rôties, de vin ou de bière aux principaux repas. Il ne faut pas être moins réservé dans l'emploi des médicaments. Ce n'est que lorsque les malades ont commencé à supporter du lait ou des soupes en petite quantité, que l'on peut conseiller des boissons amères de petite centaurée, de trèfle de marais, de quassia, ou des gouttes d'élixir d'écorces d'oranges, de teinture de colombo, pour passer peu à peu à la teinture de quinquina, au vin de quinquina et finalement aux ferrugineux.

Dans le traitement de la *gastralgie*, il faut avant tout régler non-seulement la diète, mais toute l'hygiène du malade. Le régime doit être doux, nourrissant; il faut choisir de préférence les aliments d'une digestion facile, le laitage, les farineux, les œufs, les viandes rôties dans leur jus, le poisson, les végétaux herbacés jeunes, la chicorée, les épinards, le vin en petite quantité et coupé d'eau. Tout en permettant un certain choix pour la nourriture et en tenant compte de l'idiosyncrasie des malades, il faut éviter les boissons excitantes, le thé, le café, les vins généreux, l'eau de vie. Le thé et le café peuvent être exceptionnellement permis en petite quantité, juste assez pour aromatiser le lait; mais le cacao dégraissé remplira encore mieux ce rôle. On peut permettre les eaux gazeuses, mais en petite quantité. Les légumes d'une digestion difficile, tels que les

choux, les lentilles, les haricots et les petits pois secs, les aliments gras ou fortement salés, le lard, le jambon, la viande de porc en général, doivent être proscrits pendant quelque temps.

Il faut également régler l'hygiène des malades, recommander avant tout une activité régulière, sans trop de fatigue intellectuelle ; il faut éviter chez les femmes l'excitation nerveuse produite par l'excès de la musique et de la lecture des romans. L'exercice régulier, surtout à pied, doit aussi être fortement recommandé. Il n'est pas moins nécessaire de prescrire une grande modération dans les distractions, la société, les bals, etc. De même que le régime alimentaire, le genre de vie doit être à la fois intelligent et varié, mais la sobriété et le jugement doivent présider à l'une et à l'autre.

Une cure hydropathique modérée, des lavages d'eau froide, l'emploi du drap mouillé, des douches froides générales en pluie ou localisées, des demi-bains froids, des bains de rivière et de mer, des lavements d'eau froide, lorsqu'il y a constipation, peuvent rendre de vrais services. Pour la jeunesse la natation, la gymnastique sont aussi à recommander, et pour les hommes faits l'escrime et l'équitation.

Quelques malades ne supportent pas le froid, malgré leur bonne volonté. Pour eux les bains tièdes à 32° ou 33° C, exceptionnellement et chez des personnes âgées jusqu'à 35°, d'une demi-heure chaque fois, sont préférables. On peut, selon les indications, rendre les bains adoucissants par l'addition d'une livre d'amidon, d'un sachet de son, ou plus toniques, en y ajoutant du chlorure de sodium, seul ou avec un sel de fer. Il y a des malades qui se trouvent mieux de bains sulfureux que de tout autre, c'est à l'expérience à décider. Après les principaux repas les malades doivent se livrer au repos pendant une heure au moins, mais sans dormir.

On a proposé un grand nombre de médicaments, pour diminuer l'irritabilité et la disposition névralgique de l'estomac. Il est bon, de ne pas prescrire plus de médicaments qu'il n'est absolument nécessaire, mais d'un autre côté, il est bon de posséder des ressources variées contre cette maladie, si souvent rebelle.

On peut commencer par le bismuth, le nitrate d'argent, à petite dose, le bromure de potassium, pour passer plus tard aux préparations de zinc, à la noix vomique, à l'arsenic. On est souvent obligé, de combiner ces remèdes avec des calmants à petite dose. Le sous-nitrate de bismuth, de 0,5 à 2,0, 2 ou 3 fois par jour, au commencement des repas, ou 2 ou 3 heures après, est toujours un bon moyen dans la gastralgie simple, bien qu'on ait essayé de lui dénier toute efficacité. Lorsque après 4 ou 6 semaines d'usage il n'y a pas de mieux, je passe volontiers au nitrate d'argent en pilules à la dose de 0,01 à 0,03, 3 ou 4 fois par jour, seul ou avec parties égales d'extrait de belladone.

Le bromure de potassium, moins bien supporté dans le catarrhe chronique de l'estomac, peut rendre de bons services dans la gastralgie pure. J'en prescris 0,5 à 1 gr.2 ou 3 fois par jour ou chaque fois, une cuillerée à café de sirop de Mure qui, d'après mon expérience, est une des meilleures préparations du bromure potassique. Ce médicament calme le système nerveux en général, il agit principalement sur l'action réflexe qu'il peut diminuer notablement.

Les calmants seuls sont utiles, mais on a besoin de quantités relativement petites, lorsqu'on les combine avec les agents modificateurs mentionnés plus haut. Il suffit d'ajouter à chaque dose de 0,01 d'extrait d'opium ou de codéine, 0,015 tout au plus, ou du chlorhydrate de morphine à la dose 0,003-0,005.

La noix vomique agit souvent d'une manière salutaire sur l'hyperesthésie gastrique. Déjà très-recommandée par Schmidtmann, par Barras, elle est entrée dans le traitement journalier de la gastralgie. Je la fais prendre seule ou avec des amers, 5,0 de teinture de noix vomique avec 10,0 d'élixir d'oranges, à donner 3 fois par jour à la dose de 10 à 15 gouttes dans de l'eau sucrée. La solution de Fowler fait quelquefois cesser des gastralgies et des hépatalgies très-rebelles. J'en combine une partie avec deux d'eau de mélisse, pour éviter par cette dilution l'inconvénient de verser quelques gouttes de trop. Je fais commencer par 6 gouttes, 3 fois par jour dans 1/4 de verre d'eau, et j'arrive peu à peu à 15 gouttes 3 fois par jour de ce mélange.

Les préparations de zinc sont moins actives que les moyens

précédents. Oppolzer employait beaucoup le sulfate. Je préfère pour ma part le lactate, lorsque d'autres moyens ont échoué; j'en fais prendre 0,05 à 0,15 3 fois par jour.

Les renvois tourmentent souvent les malades. Le bicarbonate de soude à la dose de 1 à 2 grammes les fait promptement cesser, après que les malades ont rendu leurs gaz gastriques avec l'acide carbonique devenu libre du bicarbonate. Cependant chez quelques malades ce moyen perd bientôt son efficacité. Je conseille dans ce cas la liqueur anisée d'ammoniaque à la dose de 5 à 10 gouttes dans de l'eau. J'ai vu peu d'effet, même dans la gastralgie hystérique, de l'emploi seul des antispasmodiques, des préparations de valériane, de castoréum, d'asa fœtida, etc. Cependant chez quelques malades la combinaison de la teinture de valériane avec parties égales de teinture benzoïque d'opium, m'a rendu de vrais services, à la dose de 30 gouttes, 2, 3 fois par jour.

Quant aux moyens locaux, ils sont rarement bien efficaces. C'est encore la compresse hydropathique, qui est la mieux supportée et qui soulage quelques malades; elle doit être souvent renouvelée, si le froid fait plutôt du bien, rester à demeure, en guise de cataplasme, lorsque la chaleur humide convient mieux, ce qui est le cas pour un assez grand nombre de malades. La faradisation localisée à l'épigastre fait quelquefois cesser ou soulage l'accès gastralgique. Dans les cas rebelles un vésicatoire volant assez grand, de 8 à 10 centimètres de diamètre, est le meilleur révulsif. Si on le fait entretenir, on peut en profiter pour l'usage endermique de la morphine. Les vomissements, dans la gastralgie, sont ordinairement passagers et s'arrêtent d'eux-mêmes. Si les malades en sont incommodés, on leur fera avaler de petits morceaux de glace, on prescrira les poudres effervescentes, ou la potion de Rivière avec du laudanum.

L'accès gastralgique réclame quelques soins, en outre de ceux qui sont dirigés contre la maladie elle-même. Le repos est de rigueur, tout vêtement qui serre doit être relâché ; on ordonnera des fomentations hydropathiques, ou, si le malade n'en a point été soulagé antérieurement, des cataplasmes arrosés de laudanum : si les douleurs ne diminuent point, on fera

une injection sous-cutanée avec 0,01-0,015 de chlorhydrate de morphine, ou on donnera 5 gouttes de teinture d'opium plusieurs fois à une heure de distance. Un lavement opiacé de 80 à 100 grammes d'eau, avec 15 à 20 gouttes de teinture d'opium, ou un suppositoire de beurre de cacao, avec 0,015-0,03 de morphine calment souvent l'accès assez promptement. Le papier sinapisé, l'esprit de moutarde, le chloroforme peuvent être appliqués à l'épigastre lorsque les cataplasmes n'ont point donné de soulagement. Si l'accès a été provoqué par un écart de régime ou par quelque aliment qui, par idiosyncrasie, n'a pas été bien digéré, on fera boire abondamment du thé de camomille, ou on injectera sous la peau 0,005 à 0,01 d'apomorphine, pour provoquer les vomissements.

Le *mérycisme* doit être avant tout traité hygiéniquement. D'après l'expérience de Dumur on défendra aux malades les légumes et les fruits, les soupes, la forme liquide ou demi-liquide des aliments. On leur conseillera de boire peu et de se nourrir de préférence d'œufs, de viande, de pain rassis et de prendre aux repas un peu de vin de Bordeaux ou de Bourgogne. Il n'est pas moins essentiel de régler minutieusement la quantité d'aliments à prendre à chaque repas. Les malades doivent manger lentement et bien mâcher la nourriture. Il faut tenir grandement compte aussi, dans le régime, des aliments que l'estomac garde ordinairement et de ceux qui reviennent régulièrement ou souvent dans la bouche. Après les repas le repos est nécessaire, pendant au moins une heure, mais le sommeil n'est point utile. En fait de médicaments, Dumur et Rossier ont trouvé l'extrait de noix vomique utile à la dose de 0,05 par jour. On pourra aussi combiner à parties égales la teinture de rhubarbe, la teinture de noix vomique et l'élixir d'écorces d'oranges ; la dose sera de 15 à 30 gouttes deux ou trois fois par jour. Le traitement symptomatique le plus soigné est en outre de rigueur, des malades étant souvent atteints au bout d'un certain temps de dyspepsie, et de catarrhe chronique de l'estomac.

Le *vomissement nerveux* est quelquefois long et difficile à guérir. On commence ordinairement par le traitement déjà exposé des

vomissements en général : usage de la glace, boissons glacées, contenant de l'acide carbonique, poudres effervescentes, potion de Rivière préparée avec le bicarbonate de soude, solution de ce sel avec addition de jus de citron fraîchement exprimé. Si ces moyens échouaient, ce que j'ai observé assez souvent, l'injection sous-cutanée de morphine peut donner un soulagement prompt, qui le plus souvent n'est que passager. On peut y recourir quelquefois, mais il faut bien se garder de le faire trop souvent et surtout d'en abandonner l'usage aux malades, ou à leur entourage. Aujourd'hui les cas deviennent de plus en plus fréquents, dans lesquels les malades abusent de ces injections qu'ils finissent par employer à des doses considérables et sans contrôle cet abus, les conduit à un empoisonnement lent, qui exerce une influence aussi fâcheuse sur le physique que sur le moral. C'est pour cela que je préfère les petites doses de narcotiques à l'intérieur, seuls ou combinés ensemble. La forme pilulaire est la meilleure, vu que l'estomac garde souvent des pilules, lorsque toutes les autres formes de médicaments sont rejetées. L'opium en extrait à la dose de 0,01-0,02 est le meilleur de ces narcotiques, puis vient la belladone. Je combine volontiers aussi ces médicaments ensemble ou avec l'extrait de noix vomique. Les poudres, déjà mentionnées de sous-nitrate de bismuth, avec du bicarbonate de soude et un peu d'extrait d'opium 0,01, ou du chlorhydrate de morphine à la dose de 0,003, m'ont quelquefois rendu de bons services. Les vésicatoires seuls, ou saupoudrés d'un peu de morphine, sont quelquefois utiles.

En fait de nourriture, le lait refroidi dans de la glace, à 15, 20, 50 grammes toutes les trois, quatre heures m'a paru la meilleure nourriture, à l'exclusion de toute autre. Quelques malades supportent mieux le lait chauffé. Après le lait viennent les viandes froides, bien rôties, en petite quantité avec boisson d'un peu de vin de Bordeaux, de Bourgogne, de Marsala, de Xérès, etc. La viande crue finement râpée est quelquefois mieux supportée que la viande rôtie. Mais les malades qui en font usage pendant longtemps, ont souvent le tænia plus tard. Il est bon que les boissons et les aliments liquides, sauf le lait,

soient pris en petite quantité. Si momentanément les malades sont très-altérés, une infusion amère de chicorée, de petite centaurée, de quassia, de colombo est ce qu'il y a de mieux encore, ou l'eau gazeuse glacée, mais peu à la fois. Il est bon aussi de tenir compte des désirs des malades et l'on est quelquefois tout étonné de les voir bien digérer des aliments en apparence indigestes, tandis qu'ils vomissent une nourriture beaucoup plus rationnelle.

Parmi les médicaments, le nitrate d'argent à petites doses, seul ou avec de l'extrait de belladone, en pilules, m'a paru plusieurs fois utile. Dans des cas rebelles j'ai employé aussi avec succès l'iodure de potassium; je prescris 15 à 20 gouttes d'un mélange de 4,0 d'iodure de potassium dans 32,0 de teinture amère trois fois par jour; je le donne aussi à la dose de 10 à 15 centigrammes plusieurs fois par jour, en pilules préparées avec l'extrait de réglisse. Quelques malades ne vomissent pas les aliments qu'ils prennent dans un bain tiède prolongé. Un changement d'air, le séjour à la campagne, à la montagne, au bord de la mer ont fait parfois cesser rapidement des vomissements. En fait de cure de bains et de boisson d'eaux minérales, celles de Vichy et de Carlsbad sont les meilleures.

RUPTURE DE L'ŒSOPHAGE SAIN.

Par le Dr Reginald H. FITZ,
Professeur-adjoint d'anatomie à l'Université de Harvard,
(Traduit de « American Journal, » janvier 1877, par le Dr G. DARIN).

(Suite et fin.)

Quelques auteurs attribuent une observation de rupture de l'œsophage, à Ziesner (1) qui a décrit en 1732, « une maladie rare de ce conduit. » Mais il s'agit évidemment d'un cas de fièvre puerpérale, avec inflammation purulente des reins, des ovaires et du foie. Un abcès d'un certain volume (butternut)

(1) Haller's disputationes ad Morborum, etc. Lausannæ, 1760, vol. VII, p. 629.

s'était ouvert dans l'œsophage. Les cinquième et sixième vertèbres, près desquelles siégeait cet abcès, étaient érodées.

Plus de cinquante ans après la production du fait de Boerhaave, M. John Dryden, (1) chirurgien à la Jamaïque, publia une nouvelle observation de « Rupture de l'œsophage déterminée par l'acte du vomissement. »

Un homme fort bien portant, le lendemain matin d'une débauche, essaya pour calmer ses nausées, de se faire vomir en avalant une abondante quantité d'eau tiède. Il redoutait les émétiques qui le fatiguaient beaucoup et le laissaient pendant quelque temps dans un état de souffrance et de faiblesse.

Au moment des efforts, il sentit quelque chose se rompre intérieurement et il lui sembla que du liquide pénétrait dans la cavité thoracique. Il vomit un peu de sang et éprouva une douleur aiguë dans la région de l'estomac et de l'abdomen. Puis, le vomissement ayant cessé, il survint une sensation de soif, une grande chaleur dans l'estomac et la poitrine, de la constipation et de l'agitation. Bientôt apparut un emphysème du cou. Dans l'après-midi, la souffrance redoubla au côté gauche. La respiration devint alors laborieuse, le malade était dans l'impossibilité de changer de position sans éprouver un sentiment de compression des poumons et des craintes de suffocation. Il mourut à 10 heures du soir. Le thorax ouvert laissa échapper de l'air et on retira 4 litres et demi du côté gauche, et environ moitié autant du côté droit. On constata une déchirure longitudinale de l'œsophage au-dessus du diaphragme, capable de laisser passer deux doigts, et c'est le contenu de l'estomac qui avait pénétré dans le thorax et comprimé les poumons. »

Les détails de ce cas sont assez singuliers et nullement satisfaisants. La douleur soudaine, déchirante, comme chez le malade de Boerhaave, la sensation d'une injection de liquide et la légère hémorrhagie semblent des symptômes caractéristiques. Toutefois la douleur rapportée à la région abdominale s'accorde difficilement avec la lésion supposée. Quant à l'emphysème, il est plus que probable qu'il tenait à une dilacération des voies aériennes, et c'est là ce qui a pu déterminer les brusques sensations du début. On peut encore ici soupçonner l'existence

(1) Medical Commentaries. Edinburgh, 1788, vol, I, p. 308.

d'un ramollissement post-mortem; la quantité de liquide trouvée dans les deux cavités pleurales était trop considérable pour avoir pu résulter d'un épanchement pleurétique en dix heures, d'ailleurs l'observation dit que ce liquide provenait de l'estomac. Considérons en outre que le sujet habitait un climat chaud, où l'élévation de la température peut favoriser un ramollissement post-mortem de l'œsophage; enfin les caractères de la déchirure ne sont pas décrits avec assez de précision pour permettre d'en déterminer la nature.

On a cité le nom de Reil à propos du sujet qui nous occupe, mais c'est en vain que nous avons compulsé son ouvrage (1), il ne renferme aucun cas de ce genre. Cependant cet auteur, suivant Kade (2), aurait parlé de la rupture de l'œsophage en décrivant la maladie d'un certain Goldhagen. Kade (3) a lui-même consigné une observation (probablement la même) de rupture œsophagienne dans sa thèse inaugurale. Il rapporte ce cas comme un exemple de gangrène de l'œsophage :

« Le malade était atteint d'une « fièvre nerveuse maligne » qui amena une gangrène de l'œsophage par métastase. Durant tout le cours de la maladie, on n'observa aucune douleur pour avaler. Au onzième jour il survint de l'assoupissement et de la faiblesse et la mort eut lieu au bout de quelques jours. »

L'œsophage, depuis le diaphragme jusqu'aux veines pulmonaires, était dans un état « gangreneux », détruit dans toute sa circonférence, ne présentant çà et là que quelques connexions fibreuses, de telle sorte que les aliments et les boissons pénétraient dans la cavité thoracique. Si l'on en juge par l'admirable dessin joint à la thèse, aussi bien qu'au texte, il est évident que la gangrène était un simple ramollissement post-mortem de l'œsophage.

On a admis que Sédillot avait contribué à faire connaître ce

(1) Memorabilium Clinicorum. Halae, 1790, vol. I, fasc. I.
(2) De Morbis ventriculi. Halae, 1798, p. 17.
(3) Op. cit., p. 16.

sujet, parcequ'il a publié (1) une observation de rétrécissement de l'œsophage, suivi de la rupture du canal et d'un abcès gangréneux consécutif. L'introduction d'une sonde semble avoir joué un rôle important dans la production du résultat.

En suivant l'ordre des dates, le cas de rupture de l'œsophage que nous trouvons dans la science, comme conséquence de vomissements, est celui de Guersent (2).

Une jeune fille de sept ans, dont la santé antérieure avait été bonne, après une diarrhée de sept jours de durée, fut prise de vomissements peu après son diner. Pendant les deux jours suivants, elle eut de la fièvre nocturne, un léger délire, de la soif, de l'assoupissement, et des déjections jaunes, fétides, involontaires. L'assoupissement persista ensuite et la malade se plaignit de nausées. Tout à coup, apparut une violente convulsion, durant laquelle la langue fit saillie hors de la bouche, et la peau présenta une coloration rouge foncé. Puis survint une grande faiblesse. Guersent vit la malade quelques heures plus tard, et trouva la face violacée, la peau chaude et sèche, les pupilles dilatées et la mâchoire rigide, il observa encore des mouvements convulsifs des lèvres. Le pouls était plein et fréquent, la respiration naturelle, avec de la toux de temps en temps. L'application de sangsues amena une diminution de l'assoupissement, mais les autres symptômes persistèrent. Un émétique fut administré, et l'enfant fit de vains efforts pour vomir. Alors le pouls tomba rapidement, les extrémités se refroidirent, la respiration se troubla et la déglutition devint douloureuse. Des convulsions partielles eurent lieu pendant la nuit; vers le matin, la peau prit une couleur violacée, le pouls disparut et la malade mourut.

L'autopsie montra un engorgement des vaisseaux cérébraux; et l'on constata l'existence d'une déchirure de deux centimètres de longueur dans la plèvre droite, à cinq centimètres environ au-dessous du diaphragme. Une compression exercée sur l'estomac fit refluer un liquide à travers cette déchirure, dans la cavité pleurale droite, qui contenait un fluide brun dans lequel nageaient des flocons verdâtres. L'état des bords de la rupture œsophagienne n'accusait ni suppuration ni aucune altération précédente, et l'estomac ainsi que l'œsophage étaient sains et sans la moindre trace d'inflammation.

(1) Recueil périodique de la Société de médecine de Paris, 1799, vol. VII, p. 194.

(2) Bulletin de la Faculté de médecine de Paris, 1812, vol. I, p. 73.

On avait évidemment affaire ici à un cas de maladie fébrile aiguë, dans lequel la coloration rouge foncé du tégument était un symptôme prédominant. Il avait existé des nausées, des vomissements et de la diarrhée pendant deux jours avant le début des convulsions. La déglutition douloureuse ne fut observée que peu avant la mort. L'histoire clinique de la maladie fait songer plutôt à une fièvre scarlatine qu'à un cas de rupture de l'œsophage et les lésions pathologiques trouvées à l'autopsie ont dû résulter bien plus probablement d'un ramollissement cadavérique que d'une déchirure.

Guersent signale deux cas analogues : celui de Bœrhaave, déjà cité et un autre qui, dit-il, se trouve dans le second volume du *Journal de Desault* et sera imprimé en détail, avec les conclusions de l'auteur, dans le prochain volume des Mémoires de la Société.

Monro (1), après avoir fait allusion aux cas de Bœrhaave et de Dryden, dit que le Dr Carmichael Smyth lui a communiqué un fait semblable. Il ajoute avoir vu une préparation de l'œsophage d'un enfant qui offrait une rupture longitudinale considérable. De pareils exposés n'ont naturellement aucune valeur aux yeux d'un critique quelque peu judicieux.

M. Bouillaud (2) a rapporté une observation de rupture de l'œsophage, dans laquelle le diagnostic est évidemment si incorrect qu'il suffit d'en résumer les points principaux.

Un jeune homme de vingt ans avait depuis l'âge de huit ans, un écoulement purulent de l'oreille droite. Pendant les six semaines qui précédèrent son entrée à l'hôpital, il avait eu quelques troubles gastriques et il gardait le lit depuis quatre jours lorsqu'il fut admis. En ce moment, les principaux symptômes observés étaient des frissons, de la fièvre, de la céphalalgie, du délire la nuit et des vomissements

(1) The morbid anatomy of the human gullet, stomach, and intestines, Edinburgh, 1811, p. 311.

(2) *Arch. gén. de méd.*, 1823, t. I, p. 531.

répétés. Puis la faiblesse augmenta, il survint une hémiplégie intermittente du côté droit, avec dilatation des pupilles, parole incohérente, de l'assoupissement alternant avec de l'excitation, des déjections involontaires, enfin le malade tomba dans le collapsus et mourut dix jours après son arrivée à l'hôpital.

L'autopsie révéla une carie de l'oreille moyenne, une injection des méninges et une abondance de sérosité trouble dans les ventricules latéraux, avec ramollissement de la substance cérébrale. On trouva quatre perforations dans la région splénique de l'estomac, une perforation de l'œsophage un peu au-dessus de l'orifice cardique, ainsi qu'une déchirure d'un pouce et demi de longueur à travers laquelle une partie du contenu stomacal avait pénétré dans la cavité pleurale, qui contenait aussi des gaz. L'abdomen contenait également une certaine quantité de matière liquide et gazeuse (1).

---

(1) Voici le cas recueilli par M. Bouillaud :

Parechaut (Pierre-Louis), âgé de 20 ans, fortement constitué, quoique pâle et nerveux, sujet à des tremblements musculaires, affecté depuis l'âge de 8 ans d'un écoulement purulent de l'oreille droite, entre à l'hôpital Cochin le 8 mars 1822.

Depuis six semaines environ, il souffrait de l'estomac, surtout après les repas et pendant la nuit; mais il n'était alité que depuis quatre jours. A son entrée, il présenta les symptômes suivants : langue un peu rouge, assez humide; anorexie, soif; région de l'estomac chaude et douloureuse; constipation; pouls vif et fréquent, frissons passagers; céphalalgie sus-orbitaire, brisement des membres; rêves continuels pendant la nuit. (Eau de gomme édulcorée, 30 sangsues à l'épigastre, lavements, diète). Le malade ne souffrant plus après cette application, on lui donna un potage le soir. Pour la première fois depuis le commencement de la maladie, il éprouva un vomissement.

Le lendemain 9 mars, le pouls est raide, fréquent et large (une saignée du bras). Les 10, 11 et 12, les vomissements continuent; le pouls est toujours plein, fort, peu fréquent.

Le 13 au matin, tremblement; le malade ayant voulu se lever, chancelle et ne peut se soutenir; il perd la parole et prononce en balbutiant quelques mots inintelligibles. Commissure gauche tirée en haut et en dehors; impossibilité de serrer les objets avec la main droite; pupilles dilatées, mobiles; regard égaré. (Saignée du bras, lavement purgatif.)

Le 14. Epistaxis; le malade comprend nos questions, mais ne peut répondre; il s'impatiente, s'agite, se roule, et s'enfonce sous les couvertures. (Saignée du pied, vésicatoire derrière l'oreille droite, dont l'écoulement est suspendu).

Le 15. Alternatives d'agitation et d'assoupissement; soupirs et gémissements fréquents, battements du cœur très-forts, chaleur de la peau.

Le 17. Le malade s'obstine à rester couché sur le côté droit; il me serre fortement la main avec celle qui était paralysée (la droite); du reste, aucune réponse; soupirs profonds, efforts considérables pour rendre les matières fécales dans le lit.

Le 18. Perte absolue de connaissance, face grippée; pupilles larges, im-

Sous le titre « Observations sur la dissolution digestive de l'œsophage » Ring (1) a publié une observation de M. Comley, avec les résultats de l'examen qu'il a fait de l'estomac. Il se se déclare lui-même incapable de dire « s'il existe une rupture, où se termine la dissolution post mortem et où la dilacération commence. Toutes les probabilités considérées, je pense qu'il n'y a pas eu de rupture. » Habershon (2) offre le même cas comme preuve à l'appui de l'opinion que l'œsophage peut se rompre pendant la vie. Mais le fait n'ayant pas été présenté par son auteur comme un exemple de rupture et l'examen attentif de l'observation originale ne permettant de trouver aucune bonne raison de contester la manière de voir de M. King, il paraît inutile d'arrêter plus longtemps l'attention sur ce cas.

mobiles ; pouls très-fréquent, 150 pulsations ; râle muqueux très-bruyant. La bouche n'est plus déviée ; mort à 9 heures.

Autopsie, vingt-quatre heures après la mort. — 1° *Habitude extérieure* : Rigidité cadavérique très-forte.

2° *Tête.* — Injection des méninges ; ventricules latéraux distendus par une grande quantité de sérosité trouble, lactescente ; tissu cérébral un peu mou.

3° *Poitrine.* — Des gaz s'échappent à l'ouverture du côté gauche de cette cavité ; le poumon correspondant est refoulé ; en dedans, la cavité de la plèvre contient environ deux onces d'un liquide rouge brunâtre ; la plèvre, très-injectée, offre plusieurs plaques d'un rouge vif.

L'œsophage, un peu au-dessus du cardia, et à gauche, présente une perforation de la grandeur de l'ongle, et, un peu plus haut, une déchirure d'un pouce et demi de longueur, par laquelle s'est répandu dans le côté gauche le liquide indiqué tout à l'heure, et qui n'est autre chose qu'une partie de celui contenu dans l'estomac, mêlé de sang.

4° *Abdomen.* — En ouvrant ses parois, il s'est dégagé une certaine quantité de matière liquide épanchée dans la cavité péritonéale. L'estomac présente dans sa région splénique quatre perforations disposées de manière à former les quatre angles d'un parallélogramme ; la plus grande a la largeur d'un centime, et les autres sont de plus en plus petites ; la membrane muqueuse, détruite par l'ulcération, l'est dans une bien plus grande étendue que la membrane séreuse, qui n'est probablement que rompue ; de là, la coupe en biseau des perforations.

D'ailleurs, la membrane muqueuse gastrique est généralement rouge et injectée ; la portion du péritoine en contact avec le liquide épanché est très-injectée ; la membrane muqueuse de l'intestin grêle, du cœcum et du colon, est aussi vivement injectée, et d'ailleurs saine ; le conduit auditif interne et l'oreille interne sont recouverts d'une matière purulente peu abondante. »

(1) Guy's Hospital Reports, 1843, 2e série, vol. I, p. 113.

(2) Pathological and practical observations on diseases of the alimentary canal, etc., Am. ed. Philadelphie, 1859, p. 52.

Le travail dont nous venons de parler et un autre de même auteur inséré dans le précédent volume des Comptes-rendus sont remarquables en ce qu'ils insistent sur la fréquence du ramollissement cadavérique de l'œsophage et sur ces rapports avec l'état semblable de l'estomac. Ces mémoires font date dans la science et il semble que depuis lors on a apporté beaucoup plus de soin dans l'observation des cas suspects et qu'on n'est pas arrivé à une opinion sans des raisons très-fortes.

Vigla (1) a publié un travail excellent sur les perforations de l'œsophage qu'il n'est pas hors de propos de citer ici, parce qu'il renferme une série très-étendue d'observations, les unes originales, les autres recueillies de diverses sources avec les conclusions qui en découlent. Il n'en est pas une parmi elles que l'on puisse véritablement considérer comme un exemple de rupture par action musculaire, mais toutes sont des faits de perforations associées à diverses conditions pathologiques, ou résultant de l'introduction de corps étrangers, ou enfin de ramollissement post mortem.

Voici un cas rapporté par Oppolzer (2) qui, bien que d'une médiocre valeur à cause de la brièveté de l'observation, n'en a pas moins un intérêt incontestable :

« Je n'ai vu qu'un seul cas de rupture de l'œsophage sain. Ce fut chez une femme qui se donna un effort dans l'exercice de sa profession et mourut d'une hémorrhagie intra-médiastine.... Les symptômes sont incertains, mais indiquent dans leur ensemble une affection grave. Une violente douleur se manifeste tout-à-coup au moment d'une hématémèse; on observe l'anxiété et un sentiment d'oppression par suite de la pénétration d'aliments et de boissons dans le médiastin. On peut soupçonner la lésion quand il apparait brusquement, pendant l'acte du vomissement, une douleur très-vive suivant le trajet de l'œsophage, que le vomissement ne peut plus s'accomplir et qu'il existait des désordres antérieurs. »

On retrouve plus tard ce cas dans un autre ouvrage (3) ré-

(1) *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XII, p. 15.
(2) Wiener medicinische Woschenschrift, 1851, p. 65.
(3) Oppolzer's Vorlesungen über specielle Pathologie und Therapie, von Stoffela. Erlangen, 1872, vol. II, p. 150.

sumé à peu près dans les mêmes termes. Les symptômes et moyens de diagnostic paraissent signalés par Oppolzer comme étant le résultat de son observation dans le fait en question. Ils perdent cependant de leur valeur, parce que le cas de Boerhaave est accepté dans le même article.

Cette analyse succincte ne saurait être considérée comme ayant la moindre valeur à un point de vue général, et il faut nécessairement la mettre de côté si elle est en contradiction avec des observations complètes et plus authentiques.

Meyer (1) a publié un fait que, en l'absence des signes positifs d'ulcération, d'abcès ou de gangrène précédents, il regarde comme un exemple de rupture de l'œsophage déterminée par de violents efforts de vomissement.

Dans l'impossibilité où nous avons été de nous procurer le texte original, nous reproduisons l'exposé suivant (2) qui est « aussi complet que possible. »

« Un cordonnier, âgé de trente-huit ans, ivrogne, avait avalé un liquide caustique (de la lessive) dans son enfance, et éprouvait depuis lors de la difficulté pour avaler; les aliments semblaient s'arrêter au creux de l'estomac et ne pouvaient être délogés qu'au prix d'efforts violents. Cette gêne avait augmenté depuis peu lorsque le 1er février (?) 1858, pendant son repas, le malade sentit un fragment de saucisson se fixer à l'endroit ordinaire. Pour se débarrasser, il fit de très-grands efforts, pendant lesquels son anxiété devint telle qu'il se précipita au dehors; des tentatives répétées de vomissement amenèrent environ un verre de sang rutilant, mais le morceau de saucisson ne sortit point. L'anxiété, un sentiment d'oppression et la douleur épigastrique augmentant à un degré extrême, le malade fut obligé de retourner chez lui. Une heure environ après le début de l'attaque, une tuméfaction se montra au côté droit de la face. Le médecin appelé croyant que le fragment alimentaire était encore serré par un obstacle, donna un émétique et introduisit une sonde, mais sans obtenir aucun avantage, car le malade ne vomit pas, et ses souffrances augmentèrent.

Admis à l'hôpital, le 2 juillet, à midi, il présenta les symptômes suivants : Il ne pouvait rester au lit que debout et le corps courbé en

(1) Medicinische Vereinszeitung in Preussen, 1858, nos 39, 40 et 41.
(2) Canstatt's Jahresbericht, 1858, vol. III, p. 334.

avant. Face pâle, légèrement cyanosée. Emphysème du côté droit de la face, du cou, de toute la partie antérieure du thorax, la région stomacale exceptée. La percussion de la poitrine donnait un son clair et l'on sentait la résistance diminuée d'une façon anormale. En arrière et à droite, la résonnance était affaiblie depuis la neuvième côte jusqu'en bas, elle était normale au-dessus de ce point. La respiration était parfaite partout sauf en arrière, à la base, où on l'entendait indistincte. Faible frémissement local en bas et postérieurement. Respiration 40. Choc du cœur faible, mais à l'endroit ordinaire. Bruits valvulaires distincts. Pouls petit, mou, 142. Le malade se plaint d'une sensation de pression très-douloureuse, partant de la base du cartilage ensiforme et s'étendant en bas jusqu'à 0m,012 au-dessous de la pointe, et en arrière jusqu'à la colonne vertébrale. Cette douleur s'accroît lorsque le malade essaie de s'asseoir dans la position verticale ou de se courber en arrière. L'épine n'est pas sensible à la pression.

Diagnostic : Rupture de l'œsophage, épanchement pleurétique modéré dans la cavité pleurale droite, et probablement aussi dans la gauche. Emphysème de la peau dû à la rupture de l'œsophage.

L'application de sinapismes et de glace sur la poitrine, l'administration de glace à l'intérieur, ne donnèrent aucun soulagement; l'emphysème s'accrut, les douleurs de la poitrine et sur le trajet de la colonne vertébrale augmentèrent d'intensité; les liquides pouvaient être avalés mais seulement en petite quantité, à cause du besoin extrême de respirer. La déglutition produisait un sentiment de compression au voisinage du cardia. Mort le 3, à deux heures du soir, après cinquante heures de maladie.

Autopsie. — L'œsophage est libre dans presque la totalité de son étendue. Cependant à 0m,075 au-dessus du cardia, sa paroi intérieure offre une surface ulcérée, béante, de 0m,03 de longueur sur 0m,01 de largeur; les bords, assez lisses, sont par places nettement définis comme si l'ulcère avait été découpé à l'emporte pièce. La membrane muqueuse détruite dans une étendue plus considérable que la tunique musculaire, de laquelle elle peut se séparer facilement, n'a pas ses bords épaissis.

Le tissu sous-muqueux, au voisinage de l'ulcération, a la consistance ordinaire et ne présente pas d'épaississement notable. La couche musculeuse, distincte au pourtour même de l'ulcère, présentait dans les préparations alcooliques la même couleur et la même configuration que dans les autres portions saines, et l'examen microscopique, sans montrer d'éléments musculaires distincts, en établissait cependant l'identité avec les parties non affectées. Les tuniques de l'œsophage ne sont pas ramollies au voisinage immédiat de l'ulcération. Le reste du conduit est quelque peu élargi; au-dessus du cardia, il

est un peu rétréci, mais sans tissu cicatriciel distinct, la couche musculaire présente de l'hypertrophie à ce niveau.

Au-dessus de la perforation, on voit sur la membrane muqueuse de petites bandes linéaires, jaunes, de 0m,001 à 0m,004 de longueur parallèles au grand axe de l'œsophage. Le microscope les montre composées d'une substance amorphe, sans épithélium. La membrane muqueuse sous-jacente est normale.

Une grande cavité gangréneuse s'étendait en avant de la perforation dans le médiastin postérieur, séparant l'œsophage du cardia et des parties environnantes en remontant l'espace de 0m,14; elle contenait du tissu mortifié et de nombreuses particules alimentaires et sa paroi n'offrait pas trace d'épaississement chronique. Il y avait des exsudations etc., dans les deux cavités pleurales. L'estomac et les intestins étaient distendus par des gaz, etc.

Grammatzki (1) a publié sur la rupture de l'œsophage une dissertation dont Gerhardt (2) a donné un extrait. L'auteur donne à l'appui un fait observé à la clinique de Leyden, et qu'il regarde comme un exemple de rupture spontanée chez une personne antérieurement saine.

« Un machiniste anglais, John Mudd, 35 ans, avait été atteint il y a six semaines de troubles gastriques, dont il guérit au bout de quelque temps. Le 15 juin 1867, après avoir fait de copieuses libations la nuit précédente, il fut pris à 7 heures du matin de vomissements mêlés de sang, de violentes douleurs dans l'estomac, de refroidissement des extrémités et de prostration; le vomissement se reproduisit au bout de neuf heures. Après cette seconde attaque de vomissements, qui contenaient aussi du sang, le cou commença à gonfler. Le malade monta les escaliers de l'hôpital sans assistance et resta le corps courbé en avant dans un fauteuil jusqu'au moment de sa mort, qui eut lieu à 6 heures du soir. Sa physionomie exprimait l'anxiété et la souffrance, et il faisait entendre de fréquents gémissements; on observa un emphysème des joues, des paupières, du cou et de la partie antérieure de la poitrine, un peu plus prononcé du côté droit, mais l'infiltration gazeuse n'avait gagné ni les bras, ni les côtés. La déglutition causait une violente douleur et augmentait la dyspnée. La percussion et l'auscultation n'apprirent rien de particulier. Dans l'après-midi, il survint un affaiblissement prononcé, des sueurs froides, le pouls disparut aux extrémités, la tête s'inclina en

(1) Ueber die rupturen der Speiseröhre. Königsberg, 1867.

(2) Jahresbericht der gesammten Medicin. Virchow und Hirsch, 1867, vol. II, p. 141.

arrière, la cyanose augmenta et enfin l'asphyxie vint terminer la scène. L'autopsie fit constater un double pneumo-thorax et l'existence dans chaque cavité pleurale de six à huit onces d'un liquide rougeâtre, contenant des particules solides et des gouttes de graisse. Les tissus des médiastins antérieur et postérieur étaient remplis d'air. Au-dessus du cardia, on observa une cavité pouvant loger une noix, formée d'un tissu fragile, noir verdâtre, qui avait environ le diamètre d'une pièce de 0,50 centimes. De l'autre côté, la paroi de l'œsophage présentait une plaie de 0,05 centimètres de longueur; cette solution de continuité avait l'apparence d'une déchirure, était longitudinale et empiétait en bas sur l'estomac. Une lésion semblable, allant seulement jusqu'au tissu sous-muqueux, fut trouvée sur la paroi antérieure du cardia, s'étendant en majeure partie à l'intérieur de l'estomac. Leyden attribua ces lésions à quelque corps étranger qui avait été avalé et il expliqua ainsi la maladie que Mudd avait eue six semaines auparavant. Quant à la question de savoir si les vomissements observés le matin de la dernière affection, furent la cause ou un symptôme de la perforation, il la laissa indécise.

Il est difficile, à strictement parler, de considérer ce cas comme un exemple pur de rupture spontanée de l'œsophage par action musculaire. L'opinion de Leyden, qui admet l'existence d'une rupture, a nécessairement beaucoup de poids, bien que la description de l'ouverture dans la cavité pleurale suggère plutôt l'idée d'un ramollissement cadavérique que celle d'une rupture. Si les vomissements et la déchirure avaient eu lieu simultanément, comme le donne à penser l'auteur, et que le contenu de l'estomac eût alors pénétré dans la ou les cavités pleurales, le pneumothorax se serait manifesté pendant la vie; mais l'auscultation et la percussion n'indiquèrent rien de particulier du côté de la poitrine.

En supposant même que ce soit là un cas de rupture brusque, la lésion présumée et antérieure de l'œsophage par un corps étranger, séparerait ce fait des formes plus spontanées de déchirure de l'œsophage sain. On pourrait encore admettre qu'il s'agissait, dans ce cas, d'une combinaison de rupture et de ramollissement *post mortem*. L'examen microscopique des bords de la solution de continuité aurait été fort utile pour éliminer les influences cadavériques, bien que la présence du contenu de l'estomac dans les cavités pleurales permette à la substance dissolvante d'agir sur les bords d'une réelle rupture.

Enfin Charles (1) a publié une observation de « rupture de l'œsophage avec des remarques à l'appui. »

« Le malade était un homme de 35 ans, qui depuis son enfance avait été tourmenté de temps en temps par une difficulté de la déglutition. Il avait des habitudes d'intempérance; quelques jours avant sa mort, il avait fait des excès de boissons et l'on soupçonna que l'on avait mélangé quelque drogue à son wiskey. A huit heures du soir, après un léger repas et tandis qu'il exerçait un cheval, il fut pris de nausées, et tout en essayant de vomir, il éprouva la sensation d'une rupture intérieure. Ayant atteint sa demeure à grand peine, il tomba sur le plancher en proie à une angoisse extrême. La douleur, ressentie d'abord dans la région du rein gauche, monta vers l'estomac et la partie postérieure de la poitrine, augmenta d'intensité et s'accompagna de grands efforts de vomissement. Puis il survint de la dyspnée et de la soif; le malade se mit à délirer; le pouls, jusque là fort, disparut tout-à-coup, et la mort eut lieu sept heures et demie après la première apparition des vomissements. L'autopsie fut pratiquée au bout de 29 heures, par un temps assez chaud; en retournant le cadavre, un liquide foncé s'échappa de la bouche. On constata au côté gauche de l'œsophage, près de la paroi postérieure, une déchirure longitudinale d'un pouce et demi de longueur, commençant immédiatement au-dessous de l'orifice cardiaque et se dirigeant en haut. Cette rupture conduisait dans un espace du médiastin postérieur qui contenait une matière noire, granuleuse, semblable à celle renfermée dans l'estomac; l'espace communiquait, d'autre part, avec la cavité pleurale gauche par une ouverture arrondie, à travers laquelle on pouvait faire refluer dans la cavité gauche de la plèvre le contenu stomacal. La plèvre gauche offrait une coloration noire le long des deux tiers inférieurs du médiastin postérieur et la cavité pleurale correspondante contenait plus de deux litres de liquide foncé et fétide renfermant de l'amidon et de l'huile. Dans la cavité pleurale droite, on trouva un litre d'un liquide analogue au sérum du sang. A l'extrémité cardiaque de l'estomac, la membrane muqueuse était très-ramollie et présentait une teinte sombre. »

Ici, le ramollissement cadavérique était évident et il est admis par le Dr Charles. L'auteur pense cependant qu'une rupture de l'œsophage avait précédé la mort. Il paraît baser son opinion principalement sur la sensation de dilacération interne, sur l'apparence de la solution de continuité sur une théorie de

(1) Dublin Quaterly Journal of Medical Science, 1870, vol. I, p. 311.

son étiologie reposant sur une analogie avec des cas douteux de déchirure de l'estomac et sur la connaissance de faits enregistrés antérieurement, parmi lesquels le cas de Dryden occupe, en raison de sa manifeste ressemblance, une place prédominante.

Une sensation subjective n'acquiert de réelle valeur que quand on en a élucidé le cause, et il est loin d'en être ainsi dans l'observation de Charles. La douleur intense que ressentit le malade n'est pas rapportée dès le principe à l'œsophage où l'on suppose que la déchirure a dû se produire, mais au rein gauche. Si la lésion s'était faite pendant les premiers vomissements, il s'écoula ensuite un temps suffisant pour permettre à l'inflammation de laisser des traces sur la plèvre recouvrant la cavité médiastine. L'aspect offert par les lèvres de la blessure, aurait selon toute évidence, largement dépendu de la durée pendant laquelle elles restèrent en contact avec les liquides de l'estomac, aussi bien que du degré de concentration des agents corrosifs. Enfin, on n'observa pas deux phénomènes qui étaient de nature à se produire, à savoir des hémorrhagies dans le médiastin et le vomissement de sang frais. Quant à la nature de la dilacération de l'estomac, on peut la considérer comme également, sinon plus douteuse encore. En résumé, nous dirons que si le cas de Dryden, comme quelques autres des faits auxquels Charles fait allusion dans son mémoire sont discutables, celui de Charles doit lui-même être regardé comme obscur.

L'élément perturbateur est évidemment, dans la plupart de ces cas, le ramollissement de l'estomac et de l'œsophage.

Jusqu'à l'année 1786 où Hunter publia ses observations sur la digestion de l'estomac par le suc gastrique, on n'avait pas songé à la possibilité d'une perforation de cet organe, autrement que comme le résultat de conditions pathologiques. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que Boerhaave et Dryden aient expliqué le mécanisme de la lésion d'une manière semblable. A ceux qui m'objecteraient que le dernier pouvait connaître les observations de Hunter, je répondrais que les vues de celui-ci

ne furent pas acceptées aussitôt après leur publication. Elles rencontrèrent en France et en Allemagne particulièrement beaucoup de contradicteurs qui soutenaient la nature morbide du ramollissement de l'estomac. Voilà pourquoi la valeur des travaux de King, dont nous avons déjà parlé, fut très-directe, en appelant de nouveau l'attention sur l'ouvrage de Hunter et en montrant que l'œsophage était exposé à la même altération.

L'auteur qui, depuis l'époque de Hunter, publia le travail le plus important sur ce sujet est sans contredit Elsässer (1846), qui démontra par ses expériences et ses recherches qu'une fermentation acide du contenu de l'estomac jouait le rôle principal dans la production du ramollissement et des perforations. Hoffmann (1) se trouve, au contraire, au nombre des autorités récentes qui prétendent que l'estomac et l'œsophage peuvent se ramollir pendant la vie. A ce genre d'altération, appartient, selon lui, la forme brune de gastro-malacie, qui s'observe chez les adultes, bien qu'elle puisse se rencontrer aussi dans l'enfance, et qui est considérée par la plupart des observateurs comme ne différant du ramollissement gélatiniforme que par la présence de vaisseaux sanguins injectés.

Hoffmann affirme avoir vu un nombre de cas suffisants pour transformer cette opinion en certitude. Il soutient en outre que cette variété de ramollissement résulte ordinairement, sinon toujours, d'une infarction hémorrhagique, la présence de liquides gastriques acides déterminant la macération des parties altérées. Mais les observations rapportées par cet auteur s'écartent de notre sujet, parce qu'elles sont regardées comme renfermant la préexistence d'un processus pathologique localisé, dont la rupture serait la conséquence.

Les faits incontestables de rupture de l'œsophage, dans les conditions indiquées, s'élèvent donc à deux à trois tout au plus, ce sont ceux de Meyer, d'Allen et peut-être celui de Grammatzki. Les symptômes, dans ce dernier cas, offraient une res-

(1) *Virchow's Archives*, 1868, XLIV, p. 352, et 1869, XLVI, p. 124.

semblance manifeste avec ceux des autres, et leur apparition dans un cas futur devrait faire soupçonner très-fortement la lésion en question. Cependant l'analyse de l'observation est trop incomplète et laisse trop soupçonner la présence d'altérations post-motem, pour qu'elle puisse être utilisée plus tard par ceux qui voudraient s'occuper de ce sujet.

Ainsi donc, les faits de Meyer et d'Allen sont les seuls (celui d'Oppolzer se bornant à une simple allusion) qui permettent d'étudier cette catégorie de ruptures spontanées ; il s'ensuit que les exposés publiés dans les traités classiques et ailleurs antérieurement à l'année 1858, doivent être considérés comme essentiellement théoriques. On peut dire qu'ils reposent sur des erreurs d'observation, des témoignages insuffisants et des généralisations superficielles. La possibilité d'une semblable affirmation indique simplement que les opportunités offertes au critique sont plus grandes aujourd'hui qu'elles ne l'étaient il y a 20 ans et au-dela. Toutefois le temps n'est pas encore venu d'entreprendre l'histoire d'une affection qui a offert si peu d'occasions pour son étude. Le but principal de notre travail est donc d'aider ceux qui plus tard voudraient reprendre la question et qui auraient de la difficulté à se procurer les documents nécessaires.

La rupture de l'œsophage sain chez une personne non malade peut s'observer, mais c'est un fait rare. Ce genre de lésion est tout à fait indépendant et complètement distinct des dilacérations et autres injures traumatiques produites par le contact de corps étrangers résistants. La rupture a lieu entre la bifurcation de la trachée et le diaphragme, dans les parois antérieure ou latérales de l'œsophage, et correspond dans sa direction au grand axe de ce tube. Ces solutions de continuité ne dépassent pas la partie intra-thoracique du conduit, elles ont de 0m025 à 0m05 de longueur et sont plutôt éloignées que rapprochées de l'orifice cardiaque de l'estomac. Bien qu'il ne soit pas impossible que la déchirure des tissus s'étende à travers l'une ou les deux plèvres, une semblable éventualité est très-improbable et d'une occurrence douteuse. Deux facteurs essentiels

concourent à la production de cette lésion : 1° l'arrêt d'un corps étranger dans l'œsophage; 2° l'exercice d'une grande force musculaire pour essayer de le déloger. Il n'y a point de raison sérieuse pour admettre que l'acte du vomissement soit jamais capable d'amener ce résultat, et il n'est pas essentiel que le corps étranger reste assez longtemps en contact avec la paroi œsophagienne pour en déterminer l'inflammation par compression. Le fait que l'action musculaire suffit seule à rompre l'œsophage a une valeur considérable au point de vue médico-légal, dans les cas où l'on pourrait attribuer la rupture à l'introduction d'une sonde ou d'une bougie.

Les personnes chez lesquelles on a rencontré cette lésion étaient des ivrognes et avaient souffert de divers troubles de la digestion. On n'a cependant aucun motif de supposer que l'usage immodéré de l'alcool comme tel, ou les désordres digestifs aient joué un rôle notable et spécial comme causes prédisposantes.

Peu après l'arrêt du corps étranger, fragment de viande ou morceau de saucisson dans les exemples cités, et les tentatives infructueuses que fait le sujet pour s'en débarrasser, celui-ci témoigne d'une anxiété extrême; il exécute de violents efforts de vomissement pour chasser le corps obstructeur; sa poitrine se dilate par une grande inspiration et les muscles respiratoires se contractent énergiquement. Le malade rejette, pendant cette période, une quantité plus ou moins grande de sang, soit mélangé de salive et de mucosités, soit pur, rutilant et abondant. Au bout d'une heure, on aperçoit d'ordinaire au cou et à la face, un emphysème qui résulte probablement d'une rupture des voies aériennes pendant la violence de l'effort. L'hémoptysie provient sans doute d'une origine semblable. Le corps étranger finit par être expulsé ou par descendre. Dans le premier cas, son expulsion peut être suivie immédiatement d'un bruit explosif manifeste, déterminé par le contenu de l'estomac, mais ce phénomène ne se produit pas nécessairement. La régurgitation de sang liquide et coagulé, sans mélange d'air ou d'aliments, après le déplacement évident du corps étranger, est la preuve

d'une déchirure de la paroi œsophagienne bien qu'on n'en puisse déterminer l'étendue.

La douleur ne constitue pas, parmi les symptômes du début, un phénomène très-caractéristique. Quand elle existe, elle est rapportée à la région de l'estomac et plus tard aux parties emphysémateuses. On ne l'a pas signalée comme ayant un caractère déchirant, la soudaineté n'est pas non plus l'un de ses traits. Pendant le cours ultérieur de cette affection, il persiste un degré variable de douleur et de sensibilité épigastriques, s'étendant du cartilage ensiforme à la colonne vertébrale et s'accroissant par la courbure du corps en arrière. Des douleurs d'un autre genre, aiguës et lancinantes surviennent, lorsque la plèvre s'enflamme, ce qui peut arriver par l'extension de l'inflammation du médiastin, soit par voie de continuité, soit comme un résultat de dilacération.

Les nausées et les vomissements ne sont pas des phénomènes plus caractéristiques, bien que le malade vomisse parfois du sang, soit pur, soit mêlé avec le contenu de l'estomac. La déglutition des liquides peut se faire sans douleur, cependant leur descente provoque quelquefois un sentiment de constriction. Après l'effort violent qu'il a dû faire, le malade tombe dans un grand épuisement, dont il se remet au bout de vingt quatre heures, à l'apparition d'une fièvre évidente. L'emphysème progresse, il survient de la difficulté pour respirer pouvant aller jusqu'à l'orthopnée; on observe aussi une légère cyanose, et la mort arrive dans l'espace de cinquante heures ou peut se faire attendre sept à huit jours. Quand la maladie se prolonge, elle consiste essentiellement en une gangrène du médiastin combinée avec une pleurésie gangréneuse; il y a alors fièvre continue, grande prostration, subdelirium, douleurs dans l'estomac et la poitrine, et selles sanglantes après un certain temps. Des convulsions tétaniques peuvent compléter la scène, si l'inflammation du médiastin s'étend aux nerfs situés le long de la colonne vertébrale.

Bon nombre des symptômes que nous venons d'énumérer relèvent évidemment de l'emphysème. Au début, il existe peu de signes capables d'attirer l'attention du côté de l'œsophage,

en dehors de l'arrêt d'un fragment alimentaire et de l'hémorrhagie éventuelle, et il n'en est aucun qui permette de déterminer absolument le fait d'une rupture complète au moment où elle se produit. Plus tard, l'ensemble symptomatique ne diffère guère de celui de la septicémie. On doit donc s'attendre à des difficultés considérables pour poser le diagnostic. Quant au pronostic, il est toujours des plus fâcheux, c'est une lésion mortelle.

Hamburger dit :

« Il faut avouer que jusqu'ici le diagnostic ne s'établit qu'à l'ouverture du corps, et souvent, contrairement à toute attente « à quoi on peut ajouter que, même alors, le diagnostic s'accompagne de très-grandes difficultés. » Nous croyons cependant que l'auscultation de l'œsophage pendant l'acte de la déglutition, pourrait rendre les services les plus précieux. On parvient à désigner exactement le lieu de la perforation, quand la difficulté pour avaler a diminué, et que les liquides déglutis arrivent seulement à un certain point au-delà duquel ils ne peuvent être reconnus. Au moment où le malade avale, on entend quelquefois en ce point un léger bruit de souffle. Cette méthode n'est applicable qu'aux cas où la solution de continuité est assez étendue pour permettre le passage des liquides. Lorsque l'ouverture est trop étroite, il n'y a pas de communication, et la rupture suit une marche latente. »

Cette suggestion a sa valeur en tant qu'elle offre une nouvelle application de la méthode de l'auscultation, et elle s'est évidemment montrée satisfaisante dans certains cas de perforation. L'objection soulevée par Oppolzer que l'état ordinaire du malade n'est pas de nature à permettre l'emploi de ce moyen de diagnostic, ne s'applique guère aux cas dont il vient d'être question. Oppolzer conseille encore, comme précaution, de ne laisser prendre au malade que de petites quantités de liquide. Or, les personnes atteintes de perforation de l'œsophage sont peu disposées à boire abondamment, ou si elles le font, elles ne paraissent pas en souffrir.

REVUE CRITIQUE.

HISTOIRE CHIRURGICALE DE LA GUERRE DE SÉCESSION AUX ÉTATS-UNIS

(Suite.)

Par le Dr S. DUPLAY.

Nous avons, à plusieurs reprises, attiré l'attention de nos lecteurs sur la série de travaux importants, publiés par les soins du gouvernement des Etats-Unis, et relatifs aux faits médico-chirurgicaux observés pendant la guerre de Sécession. Ces innombrables matériaux, centralisés entre les mains du chirurgien général Barnes, ont été réunis dans une œuvre gigantesque qui porte le titre de *The medical and surgical History of the War of the Rebellion* et qui nous a fourni autrefois le sujet d'une longue *Revue* dans les *Archives* (1873, vol. II, p. 707, et 1874, vol. I, p. 82).

On se souvient que l'ouvrage est divisé en deux parties, comprenant : la première, l'*Histoire médicale*; la seconde, l'*Histoire chirurgicale de la guerre*. Cette seconde partie, due au Dr George Otis, offre un intérêt considérable, car l'auteur non content de réunir et de coordonner avec un soin scrupuleux tous les documents mis à sa disposition, les a soumis à une critique sérieuse, comparant les faits recueillis durant la guerre avec les faits observés par d'autres chirurgiens de tous pays, cherchant les analogies, signalant les différences, et tirant en somme de cette étude comparative un certain nombre d'enseignements précieux. Aussi peut-on dire que l'*Histoire chirurgicale de la guerre de sécession* constitue à proprement parler une sorte de *Compendium* des lésions traumatiques dans lequel le lecteur trouvera une collection de faits d'une richesse inouïe.

Nous rappellerons que le premier volume de l'*Histoire chirurgicale de la guerre de Sécession*, dont nous avons autrefois donné une analyse étendue, comprend l'exposé des *blessures du crâne*, de la *face*, du *cou*, de la *colonne vertébrale* et de la *poitrine*.

Le second volume, qui vient de nous parvenir et que nous nous proposons de faire connaître aujourd'hui, plus compacte que le précédent, imprimé avec le même luxe, enrichi d'un très-grand nombre de dessins, parait avoir été rédigé avec un soin plus minutieux encore et a certainement exigé une énorme somme de travail de la part de l'auteur. Ce volume renferme, dans autant de chapitres, l'histoire des *blessures de l'abdomen*, du *bassin*, du *dos* et des *extrémités supérieures*.

Chapitre VI. — *Blessures de l'abdomen.*

Malgré la continuité des cavités de l'abdomen et du bassin, le Dr Otis a cru devoir, en raison du nombre considérable de faits, établir une division arbitraire et limiter la cavité abdominale au détroit supérieur du bassin.

Section Ire. — *Contusions et plaies des parois abdominales.*

Ces blessures sont distinguées en deux groupes comprenant : les *plaies* et *contusions par divers instruments*, et les *plaies et contusions par armes à feu.*

Plaies par instruments piquants et tranchants. — La seule particularité à mentionner dans ce genre de blessure, lorsque la solution de continuité est large et profonde, est la production consécutive d'une hernie ventrale. Contrairement à l'opinion de Guthrie et de Tripler, qui enseignent de ne pas comprendre les muscles dans la suture, l'expérience de la guerre a montré l'utilité de la suture profonde et plus particulièrement de la suture enchevillée.

Plaies contuses et à lambeaux. — On en compte 68 exemples, dans lesquels la guérison a été constamment obtenue, sauf chez un blessé emporté par une fièvre typhoïde intercurrente. Dans plusieurs cas de dilacération des parois abdominales avec larges lambeaux, les sutures ont été employées avec succès.

On a noté que les plaies contuses et à lambeaux, situées au-dessus de l'ombilic, ont guéri moins rapidement que celles qui occupaient la région sous-ombilicale, probablement à cause de la plus grande mobilité de la moitié supérieure des parois abdominales pendant les mouvements respiratoires.

Plaies par armes à feu. — Les plaies non pénétrantes de l'abdomen semblent être un peu moins fréquentes que les plaies pénétrantes. Sur un nombre de 3,134 cas de plaies non pénétrantes rapportés avec des détails suffisants, on compte 253 morts, ou un peu plus de 8 p. 100. Ce chiffre de mortalité, qui est de beaucoup supérieur à celui des plaies par armes à feu des parties molles du crâne et du thorax, s'explique par la fréquence de la péritonite à la suite des plaies non pénétrantes de l'abdomen et par la facilité avec laquelle ces plaies se compliquent de la blessure des viscères abdominaux sans ouverture de la cavité péritonéale.

Sous le titre de complications, le docteur Otis attire l'attention sur l'hémorrhagie produite par les plaies des artères épigastrique, circonflexe iliaque, mammaire interne, et lombaire, signale les dangers de la temporisation et insiste sur la nécessité de la ligature.

Il rapporte également plusieurs observations de *corps étrangers* arrêtés dans les parois abdominales et combat le précepte de Guthrie, qui prescrit de s'abstenir en pareil cas. Suivant la remarque du Dr Otis, les corps étrangers s'enkystent rarement dans les parois abdominales, probablement à cause de la mobilité incessante de ces dernières, et, d'un autre côté, le séjour de corps étrangers expose à la suppuration qui peut offrir des dangers en raison de la proximité du péritoine.

Section II. — *Blessures des viscères abdominaux sans plaie extérieure.*

Ces blessures ont été causées par des coups, par des chutes, par des coups de pieds d'hommes ou de chevaux, des accidents de chemin de fer, le passage sur l'abdomen de roues de wagon, de canon ou de caisson, enfin par le choc de larges projectiles. Elles se trouvent classées d'après l'organe blessé. Aucun exemple de mort subite due à un coup violent sur l'abdomen n'a été observé durant la guerre; aussi, le Dr Otis partage-t-il le scepticisme de Pollock et de Bryant relativement à la possibilité de cet accident. On ne cite également aucun cas de déchirure mortelle d'un vaisseau important, sans plaie extérieure, mais l'auteur mentionne des faits de ruptures de l'aorte, de la veine cave et de la veine splénique empruntés à Legouest, Velpeau et Gross.

Ruptures du foie. — Cinq cas sont rapportés, parmi lesquels quatre dus à des accidents de chemin de fer, au passage des roues de voiture, et suivis de mort rapide par hémorrhagie ou péritonite. Dans le cinquième cas, où la rupture du foie a été produite par un large éclat d'obus, la mort n'est survenue qu'au 48e jour.

Ruptures de la rate. — Quatre cas terminés par la mort. Dans l'un de ces faits, la terminaison fatale survint seulement un mois et demi après la réception de la blessure. Le Dr Otis pense que, parmi les cas de morts rapportés à des contusions de l'abdomen, ou parmi les cas de guérisons après de graves contusions de l'hypochondre gauche, il doit se trouver un certain nombre d'exemples de ruptures de la rate.

Ruptures du rein. — Les rapports n'en renferment qu'un petit nombre d'exemples. Dans un cas où la mort survint par hémorrhagie, il s'agissait d'une déchirure longitudinale complète du rein droit produite par une roue de wagon. Deux autres cas mortels sont mentionnés, causés l'un par un coup de tampon de chemin de fer, l'autre par le choc d'un obus. On trouve à la vérité dans les rapports un certain nombre de cas de guérisons dans lesquels on est en droit de soupçonner l'existence de lacération ou tout au moins de grave con-

tusion du rein. Malheureusement ces observations sont rapportées sans détails suffisants.

Ruptures de l'estomac. — Il est probable qu'il s'agissait de lésions de cette nature dans quelques faits de contusions de la région épigastrique par des boulets, faits caractérisés par d'abondants vomissements de sang; néanmoins l'absence de détails ne nous permet pas d'affirmer l'exactitude du diagnostic.

Ruptures des intestins. — On en compte cinq cas; quatre d'entre eux s'accompagnaient des symptômes propres à ce genre de blessures. On a noté une fois l'absence de cette douleur poignante qui caractérise les ruptures intestinales, ce qui s'explique probablement par l'absence d'épanchement stercoral. Le météorisme excessif et soudain, donné par Jobert comme le signe le plus caractéristique de la rupture de l'intestin, est loin d'être constant.

Ruptures du grand épiploon et du mésentère. — Signalons un fait curieux de rupture du mésentère, suivie de l'introduction et de l'étranglement des intestins à travers l'ouverture anormale; un second fait de contusion simple du mésentère, suivie d'abcès.

Le Dr Otis exprime le regret que la plupart des observations concernant ce groupe de blessures (déchirures des viscères sans plaie extérieure), soient rapportées d'une façon imparfaite, si bien qu'il est à peu près impossible d'en tirer quelques déductions utiles.

Section III. — *Plaies pénétrantes de l'abdomen.*

D'après le plan adopté par le Dr Otis, ces plaies sont étudiées dans l'ordre suivant : 1° *plaies pénétrantes simples*, c'est-à-dire avec ouverture de la cavité péritonéale, mais sans que les viscères soient atteints ; 2° *plaies de chaque viscère en particulier*.

1° *Plaies pénétrantes simples.* — Cette variété de *plaies*, dont l'existence a été niée par quelques auteurs, et en particulier par Malgaigne, paraît avoir été observée exceptionnellement durant la guerre d'Amérique. Les rapports mentionnent 9 cas de plaies par bayonnettes pénétrant dans la cavité péritonéale sans lésion des viscères. Dans tous ces cas, excepté deux, il survint une péritonite; la guérison a été obtenue six fois.

D'autres faits sont rapportés, dans losquels la blessure s'accompagnait de la hernie d'une portion plus ou moins étendue des viscères abdominaux, d'ailleurs exempts de lésions. A l'occasion de deux observations curieuses de transfixion complète de la cavité abdominale sans lésion viscérale, le Dr Otis met en garde contre une cause d'erreur dans les cas de ce genre, l'instrument vulnérant pouvant glisser dans l'épaisseur des parois abdominales sans intéresser le péritoine, et il cite à l'appui un fait du Dr Maury.

Les hernies de l'épiploon ou d'anses intestinales ont été observées dans les *plaies par instruments piquants;* elles ont été plus fréquentes dans les *plaies par instruments tranchants*. On ne compte pas moins de 19 cas de *plaies pénétrantes simples* de l'abdomen *par armes à feu*, sans lésion des viscères. Dans quelques observations, les viscères primitivement épargnés ont livré passage ultérieurement, et probablement par suite d'un travail ulcératif, au projectile qui était demeuré dans la cavité abdominale.

A ce propos, je dois citer l'exemple très-remarquable d'une balle traversant la cavité abdominale sans léser les viscères, et restant pendant sept ans enkystée dans le mésentère probablement, puis déterminant par son déplacement la formation d'une bande fibreuse, en même temps que le projectile pénétrait dans le tube intestinal par ulcération.

Le Dr Otis rapporte quelques faits de plaies pénétrantes de l'abdomen par armes à feu, dans lesquels le projectile, entrant par la paroi antérieure ou latérale, va se loger dans l'épaisseur des muscles psoas ou iliaque. Lorsque l'on a pu déterminer le trajet de la balle, on a constaté qu'elle traversait le gros intestin ou les parties molles extra péritonéales de la fosse iliaque; dans de rares exemples, la balle s'était glissée entre les circonvolutions de l'intestin grêle.

D'après les faits rapportés dans la guerre, et d'après l'analyse d'autres observations empruntées à divers auteurs, le Dr Otis conclut en disant que les véritables plaies pénétrantes *simples* sont extrêmement rares, et que le plus grand nombre de cas publiés comme des exceptions à cette règle peuvent s'expliquer de l'une des deux manières suivantes: soit que l'instrument ou le projectile ne pénètre pas en réalité dans la cavité péritonéale, soit que traversant effectivement cette cavité il atteint les viscères, mais détermine seulement des lésions qui ne s'accompagnent pas d'épanchements immédiats et sont susceptibles de guérison.

2° *Plaies des viscères. — Plaies de l'estomac.* — Le Dr Otis insiste sur la difficulté du diagnostic de ces plaies et exprime l'opinion que, sauf les symptômes fournis par la vue et le toucher, l'issue des matières contenues dans l'estomac est le seul signe véritablement pathognomonique des blessures de ce viscère.

La plupart des cas de *plaies par instruments piquants ou tranchants* ou *par projectiles de guerre*, terminés soit par la mort soit par la guérison, sont rapportés d'une façon assez incomplète. Le Dr Otis résume ainsi tous ces faits: 4 cas mortels de plaies par instruments piquants et tranchants, un cas incontestable de guérison après une plaie par balle, quelques exemples de guérison après des plaies par armes à feu de la région épigastrique, dans lesquels l'exactitude du diagnostic est loin d'être suffisamment établie; enfin près de 60 cas mortels de

plaies de l'estomac par armes à feu, plus ou moins compliquées.

Dans 3 cas, les blessés ont survécu pendant quelques semaines avec des fistules stomacales, mais on est en droit de supposer que ces fistules étaient dues à une ulcération consécutive plutôt qu'à une perforation directe de l'estomac.

L'occasion ne s'est pas offerte durant la guerre d'avoir recours à la *gastrostomie* ou à la *gastrorrhaphie*. Dans une note intéressante le Dr Otis a réuni tous les exemples de gastrotomie rapportés par divers chirurgiens et relatifs à l'extraction de corps étrangers; de cette étude il en conclut que l'opération a été suivie de succès indubitable dans 6 cas, d'un succès plus douteux dans 4 cas, et d'insuccès complet dans 1 cas.

Plaies de l'intestin grêle. — Le Dr Otis les considère avec juste raison comme les complications les plus importantes et certainement les plus graves des plaies pénétrantes de l'abdomen. Sur un nombre de 650 plaies pénétrantes de l'abdomen désignées comme intéressant certainement le canal intestinal, 50 seulement sont spécifiées comme portant exclusivement sur l'intestin grêle, 89 sur le gros intestin; enfin plus de 500 cas se rapportent à des observations dans lesquelles les deux portions du canal ont été intéressées simultanément ou bien à des faits dans lesquels on n'a pas précisé le siège exact de la blessure intestinale.

Les *plaies par instruments piquants et tranchants*, ont été assez rares, et pour la plupart elles ont été reçues dans des combats singuliers. Quelques exemples de blessures de l'intestin grêle par sabres ou baïonnettes ont été observés. Il n'existait pas de hernie viscérale. Tous les cas semblent s'être terminés par la mort à la suite d'épanchement stercoral et de péritonite. L'entérorrhaphie n'a pas été pratiquée une seule fois.

Les *plaies par armes à feu de l'intestin grêle* fournissent un contigent considérable aux blessures de l'abdomen. Les rapports signalent 5 cas de guérisons, mais le Dr Otis fait remarquer qu'il est impossible d'affirmer qu'il s'agissait dans ces cas de plaies de l'intestin grêle plutôt que de plaies du gros intestin.

Chez trois morts, on a constaté la blessure du duodénum; mais le plus souvent il s'agissait de plaies du jejunum et de l'iléon, et dans un grand nombre de cas plusieurs circonvolutions intestinales étaient traversées par le même projectile. Suivant le Dr Otis la proportion de ces blessures multiples est d'environ de 2 ou 3, pour chaque projectile.

La hernie de l'intestin blessé a été observée 3 fois; dans 2 cas on a pratiqué l'entérorrhaphie, mais sans succès. Dans le premier de ces cas, on avait suturé trois plaies existant sur la partie herniée; le malade mourut vingt quatre heures après, et on trouva à l'autopsie deux autres plaies qui n'avaient pas été soupçonnées; il n'y avait pas

eu cependant d'épanchement de matières stercorales, et la terminaison fatale parait avoir été produite par la gangrène de l'intestin et la péritonite.

Plaies du gros intestin. — Ces plaies sont beaucoup moins graves que celles de l'intestin grêle.

Les *plaies par instruments piquants et tranchants* ont été notées 4 fois et suivies 2 fois de guérison, et 2 fois de mort; dans l'un de ces derniers cas l'entérorrhaphie avait été pratiquée.

Plaies par armes à feu. — Tandis que les exemples de guérison ont été très-rares dans les blessures par armes à feu du côlon transverse, on compte un très grand nombre de terminaisons heureuses dans les perforations du cæcum et du côlon ascendant, et un plus grand nombre encore dans les plaies du côlon descendant et de l'S iliaque.

Sur un total de 59 cas de guérisons complètes ou partielles, à la suite de plaies par armes à feu du gros intestin, on s'est assuré que 41 sujets vivent encore; 4 sont morts dans une période variable de quatre à six ans et demi. Sur les 41 sujets encore en observation, il y a persistance de fistules stercorales chez 5 d'entre eux. En somme sur 59 cas on compte 9 exemples de fistules persistantes, et 50 cas d'oblitération de ces fistules qui ont guéri en un mois (17 cas) en un an (28 cas), dans une période variant de 1 à 4 ans (5 cas).

On trouvera plusieurs observations intéressantes de balles rendues par les selles, plus ou moins longtemps après la réception de la blessure; mais dans un grand nombre de ces cas, il est probable que l'intestin n'a pas été perforé sur le premier moment et que le projectile n'a pénétré que consécutivement, en déterminant l'ulcération du tube intestinal.

On a observé la persistance de *fistules stercorales* ou d'*anus artificiels* dans le cinquième environ des cas de blessures du gros intestin. Parmi les guérisons de blessures supposées de l'intestin grêle, on note trois exemples de fistules stercorales qui se sont fermées dans une période relativement courte.

Le Dr Otis fait remarquer cette particularité propre à l'anus anormal qui succède aux blessures par armes à feu, savoir l'absence ordinaire de l'éperon, circonstance qui est de nature à favoriser la guérison spontanée de ces fistules. Lorsque l'éperon existe, le Dr Otis conseille d'avoir recours à la compression, selon la méthode de Desault, avant d'en venir à l'emploi de l'entérotome de Dupuytren.

Nous attirons l'attention du lecteur sur un très-important chapitre relatif à l'entérorrhaphie, qui renferme, outre une bibliographie très-complète et une description des divers procédés opératoires, un certain nombre de vues originales sur ce sujet intéressant de pratique chirurgicale. Voici comment le Dr Otis résume son opinion: Dans

toutes les plaies par instruments piquants et tranchants du canal intestinal compliquées de hernie de la portion blessée, la pratique la plus sûre consiste à réunir la plaie par la suture et à réduire le viscère hernié, à moins que la désorganisation ne soit irrémédiable, auquel cas l'établissement d'un anus anormal est obligatoire. Il est très-probable que, dans les rares exemples dans lesquels les plaies par balles des intestins s'accompagnent de hernie intestinale, la même pratique serait applicable.

« Dans les blessures par armes blanches ou par armes à feu atteignant l'intestin grêle et ne s'accompagnant pas de hernie, la pratique habituelle consiste à tenter d'immobiliser le intestins par le repos absolu et l'administration de l'opium, dans l'espoir que l'épanchement des matières stercorales sera prévenu par la formation d'adhérences. Or, l'expérience prouve que cet espoir est le plus souvent déçu. Neuf fois sur dix et peut-être plus souvent encore, il se fait un épanchement de matières fécales, qui détermine une péritonite suraiguë, généralement suivie de mort en quarante-huit heures, au milieu des plus cruelles souffrances.

« D'après ce résultat de l'expérience, et en face d'une terminaison presque fatalement mortelle lorsqu'on abandonne les blessés à eux-mêmes, le Dr Otis pense que, dans les blessures de l'intestin grêle ne s'accompagnant pas de hernie, lorsqu'il y a danger d'épanchement stercoral, on doit élargir la plaie extérieure, et fermer la plaie intestinale par la suture.

Dans les blessures du gros intestin la guérison spontanée survient beaucoup plus souvent, et dans ces plaies l'entérorrhaphie sera rarement exigée à moins que le côlon blessé fasse hernie. Cependant il y a des cas exceptionnels dans lesquels le débridement de la plaie extérieure et la suture de l'intestin déchiré sont les seuls moyens de prévenir l'épanchement des matières stercorales. Le Dr Otis cite un cas de cette nature emprunté à Baudens et relatif à la suture du côlon lacéré par une balle.

Il est douteux que la pratique recommandée par le Dr Otis, relativement à l'entérorrhaphie dans les cas de plaie intestinale non compliquée de hernie, soit acceptée par la majorité des chirurgiens.

Plaies du foie. — Les rapports ne mentionnent que trois exemples (dont un mortel) de *plaies par instruments piquants* ou *tranchants*; mais en revanche on compte 173 cas de *plaies par arme à feu*; dans 59 cas la plaie du foie était la seule lésion importante; dans tous les autres cas elle était compliquée de fracture des côtes ou des vertèbres ou de blessures d'autres viscères. La guérison a été obtenue 25 fois sur les 59 cas compris dans premier groupe, et 37 fois sur le nombre des cas compris dans le second groupe.

Les causes les plus fréquentes de la mort ont été : l'hémorrhagie,

la péritonite, et à une époque ultérieure les abcès hépatiques. Dans un cas, on tenta sans succès l'extraction d'une balle logée dans le foie, et dans un autre cas, une portion de ce viscère désorganisé fut enlevée avec succès par la ligature. D'après ce fait et quelques autres semblables auxquels il est fait allusion, le Dr Otis pense que cette sorte d'*hépatotomie* n'est pas *hasardée*.

Plaies de la rate. — Un seul exemple de plaie mortelle de la rate par baïonnette a été rapporté durant la guerre; le Dr Otis cite cependant un fait de guérison, après une semblable blessure, observé depuis cette époque.

On compte environ 30 *plaies par armes à feu* de la rate, avec deux guérisons; mais la plupart de ces observations manquent de précision ; dans un cas la rate a été enlevée au moyen de la ligature. A l'occasion de ce fait le Dr Otis a réuni tous les exemples connus de *splénotomie*.

Plaies du pancréas. — On a noté 5 cas de *plaies par armes à feu* du pancréas, avec 4 morts (1 par péritonite et 3 par hémorrhagie secondaire). Dans le fait de guérison, une portion du pancréas, qui faisait hernie à l'extérieur, a été enlevée au moyen d'une ligature avec un fil d'argent.

Plaies des reins. — On ne compte que des *blessures par armes à feu*, comprenant 26 guérisons et 60 morts, parmi les cas mortels un grand nombre étaient compliqués de la blessure d'autres viscères. Le chapitre des plaies des reins renferme une histoire complète de la *néphrotomie*.

Signalons encore un exemple de *plaie de la capsule surrénale* par une balle et quelques rares observations de *plaies isolées du grand épiploon, du mésentère* ou *des vaisseaux intra-abdominaux*.

Après avoir passé en revue les diverses complications des plaies pénétrantes de l'abdomen, le Dr Otis termine ce chapitre par quelques considérations générales sur le degré de fréquence de ces plaies, sur leur pronostic, et leur traitement.

Relativement au degré de fréquence, l'auteur arrive à cette estimation approximative que le dixième environ des morts du champ de bataille périssent à la suite de blessures de l'abdomen, et que parmi les blessés il y en a environ 3 ou 4 p. 100 qui sont frappés à l'abdomen.

Relativement à la léthalité des plaies de l'abdomen, elle peut être estimée à 48,21 p. 100; mais le Dr Otis fait remarquer avec juste raison, que dans l'appréciation du degré de mortalité des plaies de l'abdomen, il faut avoir soin de distinguer les différentes variétés de plaies.

Relativement au traitement, les émissions sanguines générales ont été abandonnées plus complétement encore que dans le traitement des plaies de poitrine. On a eu recours souvent aux préparations mercurielles, et dans plusieurs cas de péritonites qui semblaient ne laisser aucun espoir, la guérison a été obtenue à la suite d'onctions avec l'onguent mercuriel sur toute la surface de l'abdomen préalablement dénudé par un large vésicatoire, selon la pratique de Larrey. Mais dans tous les cas l'opium a été la ressource principale.

Chapitre VII. — *Blessures du bassin.*

Ces blessures, quoique considérées par tous les chirurgiens comme extrêmement graves, le sont moins cependant que celles de l'abdomen.

Ce chapitre est divisé en trois sections comprenant : 1° les plaies par armes à feu du bassin considérées en général; 2° les plaies de la vessie et du rectum ; 3° les plaies des organes génitaux.

Section 1re. — *Plaies par armes à feu du bassin.* — L'auteur insiste au début de cette section sur la différence notable qui existe, au point de vue pronostique, entre les plaies du bassin, suivant que le projectile a déterminé une fracture au moment de sa pénétration ou seulement à sa sortie. La gravité de la blessure est beaucoup plus grande dans le premier cas que dans le second.

Le total des plaies par armes à feu du bassin signalées dans la guerre a été de 1494, et sur ce nombre on compte 829 cas dans lesquels l'*os iliaque* a été intéressé.

L'os iliaque gauche a été plus fréquemment atteint que le droit, dans la proportion d'environ 12 p. 100 sur le nombre des cas, dans lesquels le siége de la blessure a été noté. On compte 211 morts, parmi lesquelles la cause de l'issue funeste a été 33 fois l'infection purulente. Dans les cas terminés par la guérison, on a observé très-fréquemment des caries et des nécroses. Des opérations plus ou moins sérieuses, nécessitées par l'extraction de portions d'os, de projectiles ou d'autres corps étrangers, ont été pratiquées 151 fois. Dans deux cas, des balles ont été extraites après trépanation préalable.

De l'exposé de tous ces faits, le Dr Otis conclut en disant que les auteurs se sont trompés en représentant les plaies par armes à feu de l'ilium comme extrêmement graves. Sous ce rapport il se rallie entièrement à l'ancienne opinion de Percy, d'après laquelle *les fractures des os des îles ne sont pas dangereuses.*

Les *plaies par armes à feu du pubis* ont été notées 86 fois, avec 43 morts ou juste la moitié. Ces plaies étaient compliquées de blessures de la vessie (14 fois) et du rectum (11 fois). On note en outre un cer-

tain nombre de plaies de la vessie et du rectum *avec fracture du bassin*, sans indication particulière de l'os intéressé.

Dans un cas de guérison complète, après une fracture par arme à feu du pubis, la présence d'une balle fut reconnue à une profondeur de huit pouces dans le bassin à l'aide du stylet de Nélaton, et le corps étranger put être extrait par une contre-ouverture.

Les *fractures par armes à feu de l'ischion* sont au nombre de 73, parmi lesquelles on compte 31 morts. Ces fractures ont été souvent compliquées de blessures de la vessie et du rectum, et plusieurs fois de blessures des organes génitaux; dans quelques cas, on dut extraire des séquestres ou des corps étrangers, mais la résection primitive de l'ischion n'a pas été pratiquée.

Sur un total de 145 *fractures du sacrum*, il y a eu 62 morts et 3 résultats inconnus. Parmi les exemples de guérison, on compte 4 cas dans lesquels la vessie avait été perforée; et sur 9 cas dans lesquels le rectum était intéressé, 8 se terminèrent par la guérison. Le Dr Otis rapporte quelques observations de fractures du sacrum accompagnées de paralysie, résultant de la blessure des nerfs environnants. La pyémie a été 8 fois la cause de la mort des blessés. Enfin, dans 25 cas, on a eu recours à des opérations ayant pour but d'extraire des séquestres ou des balles; dans un cas, l'extraction d'une balle enchatonnée dans le sacrum fut facilitée par l'application d'une couronne de trépan.

La *fracture du coccyx* par armes à feu a été observée 17 fois, avec 6 morts; dans un cas, il y avait une lésion du rectum, et dans trois autres cas, le rectum et la vessie avaient été atteints simultanément.

SECTION II. — *Blessures des organes contenus dans le bassin.*

Le Dr Otis fait remarquer que les plaies pénétrantes par armes à feu du bassin, sans lésion des viscères pelviens, sont beaucoup moins rares que les plaies pénétrantes simples de l'abdomen, et il cite plusieurs observations à l'appui.

Blessures de la vessie. — On ne signale aucun fait de *ruptures* de cet organe par suite de violence extérieure, ni de *plaies par instruments piquants* ou *tranchants*.

Les *blessures par armes à feu* sont au nombre de 183, et sur ce nombre, on ne compte pas moins de 87 guérisons plus ou moins complètes. Il est à noter que, dans la plupart des cas heureux, les balles ont pénétré de bas en haut et ont atteint la vessie dans les points où elle n'est pas revêtue par le péritoine. Dans la majorité des cas, la convalescence fut retardée par la persistance de fistules urinaires, et plusieurs blessés ont succombé depuis à ces complications. On cite un certain nombre d'exemples de corps étrangers arrêtés dans la vessie; quelques blessés ont rendu par l'urèthre des esquilles

osseuses, mais le plus souvent les corps étrangers de la vessie se sont incrustés de sels urinaires et ont dû être extraits par une opération.

Les annales de la guerre fournissent 21 exemples de lithotomies pratiquées pour l'extraction de calculs résultant de plaies de la vessie. Dans 12 cas, ces calculs étaient formés autour de projectiles d'armes à feu; dans un cas, autour d'une tête de flèche; dans 3 cas, autour d'esquilles osseuses; dans 3 cas, autour de mucus épaissi, de caillot sanguin ou de matière de nature indéterminée; dans 1 cas, autour d'un morceau d'étoffe et dans un autre cas, autour d'une touffe de poils.

Sur ces 21 tailles, 17 furent suivies de succès. La taille latérale a été employée 12 fois (avec 1 mort); la taille bilatérale 3 fois, la taille suspubienne 3 fois (avec 2 morts); et la taille médiane 2 fois.

Le Dr Otis approuve dans le traitement des plaies par armes à feu de vessie la pratique de Larrey qui consiste à placer une sonde à demeure pendant toute la durée de la cure.

Plaies de la prostate. — Elles sont en petit nombre : on cite un cas, dans lequel une balle est venue se loger dans la prostate, et quelques autres faits dans lesquels cet organe paraît avoir été plus particulièrement intéressé. Dans un fait de plaie par arme à feu atteignant les vésicules séminales, on observa pendant plusieurs jours un priapisme persistant.

Plaies du rectum. — Les plaies du rectum par armes à feu sont notées 103 fois, avec 44 morts. Dans 46 cas, il est spécifié que la plaie du rectum s'accompagnait de fractures des os du bassin, et il est probable que cette complication existait dans un plus grand nombre de cas. Les causes de la mort, à la suite des plaies du rectum par armes à feu, ont été la suppuration diffuse du bassin, la septicémie et les hémorrhagies secondaires. Dans 34 cas, dont 14 mortels, les plaies du rectum étaient compliquées de plaies de la vessie.

Parmi les exemples de guérison, on note souvent la persistance de fistules stercorales, et plusieurs des blessés ont succombé depuis la guerre. Nous devons signaler un fait extrêmement singulier dans lequel une balle, ayant pénétré par l'anus, est venue se loger dans le poumon, sans qu'il existât aucune plaie à l'extérieur. La nature de la lésion ne fut découverte qu'à l'autopsie.

Le Dr Otis recommande, dans le traitement des plaies par armes à feu du rectum, la pratique de Dupuytren consistant à diviser le sphincter de l'anus, dans le but d'éviter l'infiltration stercorale. Cette pratique a été suivie avec succès dans quelques cas durant la guerre d'Amérique et depuis durant la guerre Franco-Allemande.

Plaies des vaisseaux et nerfs pelviens. — Les exemples en sont nombreux. Signalons quelques cas de blessures de l'*artère honteuse interne*, de l'*artère obturatrice*, des *artères hémorrhoïdales*, de l'*artère ilio-lombaire*.

Tous les cas de blessures de l'*artère ischiatique* ont été mortels; deux fois la ligature du vaisseau a été pratiquée, et dans les deux cas la mort a suivi l'opération.

Les plaies de l'*artère fessière* et de ses branches ont été observées un assez grand nombre de fois. La compression, employée contre les hémorrhagies provenant de cette source, a fourni 2 succès et 11 morts; la ligature du bout supérieur du vaisseau a donné également 2 succès et 3 morts; dans un cas des plaie de l'artère fessière compliquant une fracture du bassin par arme à feu, la ligature des deux bouts du vaisseau a été pratiquée sans succès.

L'*artère iliaque interne* a été liée 3 fois durant la guerre, et la mort dans les trois cas a suivi l'opération.

L'*artère iliaque primitive* a été liée 4 fois durant la guerre, et dans un cas, on peut considérer que l'opération a été suivie de succès, quoique le malade ait succombé, longtemps après la chute du fil, à une fièvre typhoïde.

Plaies des veines. — Le Dr Otis signale quelques rares faits dans lesquels les blessures des veines du bassin constituaient la lésion la plus importante. Dans un cas, la vie a pu se prolonger plus de vingt-quatre heures après une blessure par arme à feu de la veine iliaque interne. La mort n'est survenue qu'au bout de treize, dix-sept, dix-huit jours, dans des cas de blessures par armes à feu des veines iliaque externe et fémorale.

Plaies des nerfs. — D'après le Dr Otis, ces plaies ont été peu étudiées, du moins relativement aux phénomènes qui en résultent. Il rapporte néanmoins 12 observations de plaies des nerfs du bassin par armes à feu.

Section III. — *Blessures des organes génitaux.* — *Les plaies par instruments tranchants du pénis* sont notées dans un grand nombre de cas, et on cite un exemple de plaie de cet organe par un coup de bayonnette. Signalons à ce sujet, 52 opérations de phimosis pratiquées durant la guerre.

Les plaies par armes à feu du pénis ont été observées 309 fois; 41 fois la mort a été la terminaison de la blessure, mais il y avait habituellement d'autres lésions concomitantes.

Sur 105 cas de *plaies de l'urèthre* par armes à feu, 22 se sont terminés par la guérison et la blessure de l'urèthre a été généralement suivie de rétrécissement; fréquemment, on a observé à titre de complica-

tions sérieuses des fistules urinaires persistantes. Signalons, enfin, quelques exemples de corps étrangers fixés dans la verge.

Le Dr Otis a cru devoir citer dans cette section les cas de *rétrécissements organiques* de l'urèthre observés durant la guerre et qui s'élèvent au nombre de 2581, parmi lesquels on compte 8 morts et 247 réformés. L'auteur consacre, en outre, un chapitre considérable à la description des diverses méthodes et procédés opératoires applicables au traitement des rétrécissements de l'urèthre.

Les *plaies par armes à feu des testicules* entrent dans les rapports pour le chiffre de 586, dont 66 se sont terminées par la mort, mais le plus souvent par suite d'autres blessures plus ou moins graves. Dans 61 cas, dont 11 suivis de mort, on a eu recours à l'excision de l'organe blessé.

D'après l'analyse des 586 cas de blessures du testicule, le Dr Otis est arrivé à regarder comme très-exagérée l'opinion de quelques auteurs relativement à l'influence qu'exerceraient ces sortes de blessures sur le moral des sujets qui en sont atteints.

Dans 5 cas, on a observé des *plaies par armes à feu du cordon spermatique*, et la ligature de l'artère spermatique à été pratiquée deux fois (1 succès et 1 mort).

Cette section se termine par l'analyse de 1586 cas d'*hydrocèles*, dont 27 seulement ont été opérées; et de 7270 cas de *varicocèles*, dont 1415 ont été considérés comme cause de réforme.

Chapitre VIII. — *Plaies des parties molles du dos.*

Dans ce groupe, le Dr Otis a compris les blessures intéressant seulement les parties molles du dos, sans complication de fractures, ni de pénétration du côté des cavités thoracique ou abdominale. Ces blessures ont été fréquentes, puisqu'elles représentent environ 4 ou 6 p. 100 du nombre total des blessures reçues dans le combat. Le plus souvent suivies de guérison, ces plaies ont parfois déterminé la mort par pyohémie, tétanos ou hémorrhagies. On a fréquemment observé des dilacérations graves des régions dorsales produites par éclat d'obus, sur des hommes qui s'était couchés à plat ventre sous le feu de l'artillerie. Les greffes épidermiques ont souvent permis de hâter la guérison des plaies considérables résultant de semblables blessures, et qui persistent quelquefois pendant un temps très-long (10 ans).

Chapitre IX. — *Plaies et blessures des membres supérieurs.*

Section Ire. — *Blessures des parties molles.* — Plus de 50,000 cas ont été rapportés durant la guerre. Les plaies par bayonnette sont

notées dans 69 cas, les plaies par d'autres instruments piquants dans 44 cas ; les plaies par coups de sabre dans 80 cas, enfin, les plaies par d'autres instruments tranchants dans 164 cas. Deux fois la ligature de l'artère brachiale, une fois celle de l'artère cubitale, une fois celle de l'artère radiale, ont été pratiquées avec succès. Dans un ou deux cas, la compression de l'artère brachiale blessée a été suivie de mort, dans un cas de blessure de l'artère radiale la compression a été suivie de succès. Sur le nombre total de 357 cas de plaies des parties molles du membre supérieur, on ne compte que 4 morts, dont 2 par hémorrhagie mal soignée, et 2 par causes indépendantes de la blessure.

Les *blessures par armes à feu* des parties molles forment un groupe considérable ; dans plusieurs cas, la guérison a été suivie de rétractions musculaires, de raideurs articulaires, d'atrophie et de déformations des membres, résultant d'eschares plus ou moins étendues. La mort a été souvent déterminée par l'infection purulente ou les hémorrhagies ayant nécessité la ligature d'une artère principale. Ainsi, dans ce groupe, on compte : 4 ligatures de l'artère sous-clavière (4 morts) ; 15 ligatures de l'axillaire (12 morts ; 76 ligatures de l'humérale (21 morts) ; 10 ligatures de la cubitale (3 morts) ; 20 ligatures de la radiale (4 morts) ; 1 ligature de l'interosseuse (1 mort) ; 1 ligature de l'arcade palmaire superficielle et plusieurs ligatures de branches artérielles peu importantes. La compression et les styptiques ont été employés dans un grand nombre de cas, parfois avec succès, mais dans la majorité des cas, avec des résultats déplorables.

Pour les *blessures des gros troncs nerveux*, dont on a rapporté un grand nombre d'exemples, le Dr Otis renvoie à l'ouvrage de Weir Mittchell, dans lequel ces faits sont consignés et étudiés avec soin.

Un grand nombre d'*amputations* ont été pratiquées pour des plaies des parties molles, dans des cas d'hémorrhagie ou de gangrène. On compte dans cette catégorie, 14 désarticulations de l'épaule (8 morts) ; 54 amputations du bras (27 morts) ; 14 amputations de l'avant-bras (3 morts).

Section II. — *Fractures de la clavicule seule et de l'omoplate.* — De même que pour les autres fractures du membre supérieur, le Dr Otis ne traite ici que de celles qui sont produites par les armes de guerre. Il renvoie l'étude des fractures déterminées par les accidents ordinaires à un chapitre ultérieur du tome III.

Si l'on excepte une fracture de la clavicule par un coup de baïonnette, 4 fractures par coups de sabre et 2 fractures par baïonnette du scapulum, la plupart des fractures de la clavicule et de l'omoplate résultent de blessures par armes à feu. On en compte 2280 cas,

parmi lesquels il y avait fracture d'un seul os ou de deux os à la fois.

Les *fractures de la clavicule seule* ont été observées 527 fois, et sur ce nombre il y a eu 44 morts, soit un peu plus de 8 pour 100. Plus de la moitié des blessés ont été renvoyés au corps, mais suivant la remarque du Dr Otis, il est probable que, dans la plupart de ces cas, la clavicule n'avait pas été complètement brisée, mais seulement écornée.

La *résection de la clavicule* a été pratiquée un assez grand nombre de fois : 2 résections totales (2 morts); 5 résections partielles dans des cas où le projectile avait pénétré dans le thorax, et 31 résections partielles pour des fractures de la clavicule par armes à feu, sans autres complications. Sur ce dernier nombre on compte 6 morts et 15 réformés.

D'après l'étude de ces faits, complétée par l'analyse d'autres exemples empruntés à divers auteurs, le Dr Otis conclut que la résection totale de la clavicule est rarement indiquée, si même elle l'est jamais, dans les fractures par armes à feu de cet os; et qu'il faut seulement se borner à l'extraction des esquilles détachées et plus tard à l'ablation des portions osseuses nécrosées.

Les *fractures par armes à feu de l'omoplate seule* ont été notées dans 1444 cas, et le résultat de la blessure est connu dans 1423 cas. Sur ce nombre on compte 177 morts, soit plus de 12 pour 100 de mortalité.

12 fois les deux omoplates ont été fracturées sans pénétration de la poitrine; mais, dans la plupart de ces cas, les apophyses épineuses des vertèbres dorsales supérieures étaient atteintes.

Durant la guerre, il n'y a pas eu d'exemple d'extirpation complète de l'omoplate. Dans 49 cas, on a pratiqué des résections partielles et sur ce nombre il y a eu 13 morts.

On a noté aussi 10 cas de résections partielles de la clavicule et de l'omoplate à la fois avec 2 morts.

Le Dr Otis rapporte à ce sujet une statistique des résections de l'omoplate, soit que l'omoplate ait été enlevée après une amputation du membre supérieur, soit que le bras, l'omoplate en totalité ou en partie, et quelquefois une partie de la clavicule aient été enlevés du même coup.

Les résections partielles de l'omoplate, accompagnée dans 10 cas de résections partielles de la clavicule, ont été pratiquées 59 fois durant la guerre et ont fourni 44 guérisons, et 15 morts.

La conclusion tirée par le Dr Otis de l'étude des statistiques empruntées à d'autres sources est que les résections étendues de l'omoplate, pour causes traumatiques, ne doivent pas être souvent indiquées comme opérations primitives.

Section III. — *Plaies de l'articulation de l'épaule.* — 72 cas de plaies de l'articulation scapulo-humérale, sans lésions osseuses, ont été observés contre 1328 cas de plaies compliquées de fractures des extrémités articulaires. La *résection* a été pratiquée dans la moitié des cas environs ; l'*amputation* dans un huitième des cas, et dans le reste on a employé l'*expectation*. Il faut noter cependant que l'amputation et la résection ont été faites dans plusieurs cas, dans lesquels l'articulation de l'épaule n'avait pas été immédiatement intéressée.

Les 72 plaies non accompagnées de fractures ont été toutes traitées sans opération et 6 seulement se sont terminées par la mort. L'ankylose est survenue dans plus de la moitié des cas.

L'expectation, employée dans 505 cas de fractures articulaires par armes à feu, a donné 139 morts, soit 27,5 p. 100 de mortalité.

Suivant le Dr Otis, il ne faudrait pas s'empresser de conclure, d'après ces résultats si favorables de l'expectation, à la supériorité de cette méthode de traitement dans les fractures par coups de feu des extrémités articulaires de l'humérus et de l'omoplate. Il reste encore à prouver que, dans les conditions ordinaires de la chirurgie de guerre, l'intervention immédiate n'est pas plus sûre que l'expectation.

Les *résections* de l'épaule sont au nombre de 885, et les résultats sont connus dans tous les cas, sauf 9. Dans 670 cas, ayant donné 623 morts, soit 33,58 p. 100, la résection a été faite pour une plaie de l'articulation; et dans 215 cas, ayant donné 83 morts, soit 39,15 p. 100, il s'agissait de fractures par armes à feu dans le voisinage de la jointure, ou de carie, ou de nécrose consécutives.

La tête de l'humérus et des portions de la clavicule ou de l'omoplate ont été réséquées 42 fois ; sur ce nombre il y avait 20 *résections primitives*, donnant 2 morts ; 11 *opérations intermédiaires*, donnant 6 morts, et 10 *opérations secondaires*, donnant 2 morts, soit 10 morts sur 42 cas. La résection partielle de la tête de l'humérus a été faite 14 fois, avec 1 mort seulement, et la résection de toute la tête, 273 fois ; sur ce nombre on compte : 175 résections *primitives* avec 56 morts, soit 32 p. 100; 55 résections *intermédiaires* avec 34 morts, soit 61,8 p. 100; 26 résections *secondaires* avec 13 morts, soit 50 p. 100 ; et 17 résections de date incertaine avec 4 morts, soit 25 p. 100.

La résection de la tête de l'humérus en même temps qu'une portion du corps de l'os a été pratiquée dans 517 cas, ainsi répartis : 293 résections *primitives* avec 80 morts (27,3 p. 100) ; 155 résections *intermédiaires*, avec 64 morts (41,3 p. 100); 50 résections *secondaires* avec 12 morts (24 p. 100), et 19 résections de date incertaine, avec 2 morts (10,5 p. 100). On compte encore 39 cas de résections de l'épaule sans désignation des parties enlevées, ayant fourni 29 morts. Si l'on réunit tous ces documents, on trouve que le chiffre de la mortalité a été pour la *résection primitive* de 31,06 p. 100; pour la *résec-*

tion intermédiaire de 46,4 p. 100 et pour la *résection secondaire* de 29,3 p. 100. Les opérations de date incertaine donnent une mortalité de 31,1 p. 100.

Le Dr Otis a joint au chiffre précédent 201 cas de résections de l'épaule fournis par les rapports de l'armée confédérée. Les résultats ne sont connus que dans 75 cas, 32 guérisons et 43 morts.

Sur le nombre total de 1086 de résections de l'épaule, 14 fois seulement on dut recourir à l'amputation consécutive qui a donné 8 guérisons et 6 morts.

La *désarticulation de l'épaule* a été pratiquée 866 fois, dont 14 fois pour des plaies compliquées des parties molles. Sur les 852 cas, et 130 opérations de date incertaine, avec 11 résultats indéterminés et 28 morts (23,5 p. 100), on compte: 499 *désarticulations primitives*, avec 14 résultats indéterminés et 117 morts (24, 1 p. 100); 157 *désarticulations intermédiaires* avec 72 morts (45, 8 p. 100) ; 66 *désarticulations secondaires* avec 19 morts (28, 7 p. 100). Si l'on prend ensemble tous les cas de désarticulation de l'épaule, pratiquées durant la guerre, on arrive au chiffre de 29,1 p. 100 de mortalité.

En terminant cette section le Dr Otis formule les conclusions suivantes :

1° Dans les blessures par armes à feu légères de l'articulation scapulo-humérale, l'expectation est justifiée;

2° Si une balle est enchatonnée dans la tête de l'humérus, ou si l'épiphyse est fracturée comminutivement, à moins qu'il n'y ait une blessure des vaisseaux et des nerfs ou une très-grave lésion des parties molles, la résection primitive doit être pratiquée,

3° Les fractures concomitantes de l'extrémité acromiale de l'omoplate, ou du tiers supérieur du corps de l'humérus, ne contre-indiquent pas nécessairement la résection de l'épaule.

4° Les résections intermédiaires ne doivent être que très-rarement, sinon même jamais pratiquées. Dans le cas où, après avoir essayé la conservation, on voit survenir une violente inflammation suppurative, on devra recourir aux larges incisions, au drainage, aux applications émollientes, etc. et faire tout son possible pour éviter d'exercer un nouveau traumatisme sur les tissus médullaires enflammés.

5° L'immobilité du membre et le drainage de la plaie, puis plus tard, les mouvements actifs et passifs, devront assurer le retour des fonctions du membre.

6° La désarticulation primitive de l'épaule est commandée dans les cas de fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus accompagnées de la blessure des vaisseaux et nerfs axillaires, ou de délabrements considérables des parties molles; elle peut être aussi exigée lorsqu'il existe, en même temps qu'une fracture articulaire, des lésions graves du membre supérieur. La désarticulation de l'épaule est aussi

indiquée lorsque l'humérus est fracturé comminutivement, et lorsqu'il y a lieu de craindre la présence des fissures s'étendant jusqu'à l'articulation, de telle sorte que l'amputation dans la continuité ne pourrait être faite sans dangers d'arthrite.

La désarticulation intermédiaire de l'épaule peut être exigée dans les cas d'hémorrhagie, de gangrène et d'ostéomyélite, et la désarticulation secondaire dans des circonstances analogues ou dans les cas de nécrose complète de l'humérus.

Section IV. — *Plaies du corps de l'humérus.* — Cette section comprend 8245 cas, mais les résultats ne sont connus que dans 7888 cas qui ont fourni les données statistiques suivantes :

L'*expectation*, employée dans 3005 cas, a donné 451 morts, soit 15,2 pour 100 de mortalité. Quoique dans un grand nombre d'exemples on ait extrait des séquestres volumineux, on a rarement observé des pseudarthroses.

La *résection dans la continuité* de l'humérus a été pratiquée 196 fois. Cependant le Dr Otis fait observer que, dans plusieurs de ces cas, il s'agissait plutôt d'une extraction d'esquilles que de véritables résections. Dans 64 cas, l'amputation secondaire devint nécessaire; 49 fois dans la continuité de l'os, avec 16 morts; et 15 fois dans l'articulation de l'épaule, avec 11 morts.

Sur un nombre de 487 cas de résections *primitives*, on compte 16 résultats inconnus et 145 morts, soit 29,7 pour 100 de mortalité. La résection *intermédiaire* a été pratiquée 93 fois avec 29 morts, soit 31,1 pour 100 de mortalité.

Enfin, on a noté 41 résections *secondaires* avec 6 morts, soit 14,6 pour 100 de mortalité, et 75 résections dans lesquelles l'intervalle entre le moment de la blessure et celui de l'opération n'est pas exactement déterminé avec 12 résultats incertains et 12 morts, soit 16 pour 100 de mortalité.

En somme, sur un nombre total de 696 cas, il y a eu 191 morts, soit 28,5 pour 100 de mortalité.

Sur les 477 guérisons, on compte 99 cas dans lesquels il n'y avait pas de réunion osseuse, et 65 où il avait une pseudarthrose. Il faut noter que, dans le nombre des guérisons, 37 fois une amputation secondaire a été nécessaire pour assurer ce résultat. La même opération a échoué dans 27 autres cas.

Le Dr Otis estime que la résection primitive de l'humérus dans sa continuité, à la suite de blessures par armes à feu, est très-rarement justifiée, et cette opinion se trouve confirmée par l'expérience des dernières guerres.

L'*amputation du bras*, à la suite de plaies par armes à feu, a été pratiquée 5456 fois; 54 fois pour des plaies des parties molles, 3685

fois pour des fractures limitées au corps de l'humérus, et 1717 fois pour des blessures intéressant le coude ou l'avant-bras.

Les résultats connus, sauf dans 183 cas, donnent 1246 morts, soit 23,6 pour 100.

Il y a eu 3259 amputations *primitives* avec 602 morts ou 18,4 pour 100; 902 amputations *intermédiaires*, avec 302 ou 33,4 pour 100; 411 amputations *secondaires*, avec 114 morts ou 27,7 pour 100, et 884 amputations de date incertaine, avec 183 résultats indéterminés et 228 morts ou 25,9 pour 100.

Ces statistiques confirment l'opinion généralement acceptée que les amputations primitives fournissent les meilleurs résultats et que es amputations intermédiaires fournissent les pires.

Relativement au siége de l'amputation, on compte 1952 amputations au tiers supérieur du bras avec 12 résultats incertains et 358 morts (18,3 pour 100); 1739 amputations au tiers moyen avec 9 résultats incertains et 284 morts, (16,3 pour 100); 758 amputations au tiers inférieur avec 2 résultats incertains et 197 morts, (25,9 pour 100); enfin, 107 amputations de siége indéterminé avec 160 résultats incertains et 407 morts, (40,4 pour 100).

On remarquera l'élévation du chiffre de la mortalité dans les amputations au tiers inférieur du bras par rapport aux amputations de siéges différents, particularité déjà signalée dans d'autres campagnes et qui, selon le Dr Otis, n'a pas encore été expliquée d'une façon satisfaisante. De même que pour les résections de l'épaule, les amputations du côté gauche ont été un peu plus heureuses, que celles du côté droit. Ce résultat pourrait peut-être s'expliquer par l'influence fâcheuse exercée sur le moral du soldat par la perte du bras droit.

Parmi les complications importantes de l'amputation du bras, on a noté 3 *ligatures de l'artère sous-clavière* et plusieurs *ligatures des artères axillaire et humérale.*

Les mauvais résultats fournis par la résection de l'humérus dans la continuité semblent devoir limiter le choix du chirurgien, dans la plupart des cas de fractures par armes à feu, entre l'amputation et l'expectation.

Lorsque l'on s'est arrêté à ce dernier mode de traitement, le point le plus important après l'extraction des corps étrangers et des esquilles, et après l'arrêt de l'hémorrhagie, est d'assurer l'immobilité absolue du membre sans exercer de compression circulaire. Ce résultat sera obtenu, suivant le conseil du Dr Otis, en fixant le bras contre la poitrine après avoir interposé un coussin.

Section V. — *Plaies et blessures de l'articulation du coude.* — On trouve mentionnés quelques exemples de plaies par coup de baïonnette et de sabre, traités avec succès par l'expectation; mais dans

la plupart des cas, le Dr Otis élève des doutes sur l'exactitude du diagnostic.

Les *blessures du coude par armes à feu* ont été au nombre de 2678 avec 513 morts connues, soit 19,4 pour 100 de mortalité.

L'*expectation* a été employée dans 938 cas, avec 96 morts, soit 10,3 pour 100 de mortalité; mais dans 250 cas au moins, on a dû recourir à la résection consécutive ,et dans un nombre de cas au moins égal à l'amputation.

Les blessés qui ont guéri sans opérations souffraient presque tous d'ankyloses ou d'affections articulaires avec fistules persistantes, quelques-uns présentaient des paralysies, des contractures, de l'atrophie du membre. On compte en très-petit nombre les cas de guérisons avec intégrité des mouvements de la jointure, avec ankylose dans une position favorable, avec conservation de l'usage de l'avant-bras et de la main.

La *résection du coude* a été pratiquée 626 fois pendant la guerre ; sauf 10 résultats inconnus, il y a eu 146 morts, soit une mortalité de 23,7 pour 100, c'est-à-dire à peu près égale à celle de l'amputation du bras. Les résections se décomposent ainsi, relativement à l'époque où l'opération a été faite : 322 *résections primitives*, avec 4 résultats inconnus et 68 morts, ou 21,3 p. 100 ; 197 *résections intermédiaires*, avec 1 résultat inconnu et 69 morts, ou 35,2 pour 100 ; 54 *résections secondaires*, avec 5 morts, ou 9,2 pour 100; enfin, 53 résections de date indéterminée avec 5 résultats inconnus et 4 morts, ou 8,3 pour 100.

Le Dr Otis a de plus rassemblé 138 cas de résection du coude empruntés aux rapports de l'armée confédérée, et fournissant 81 guérisons et 19 morts, soit 19 pour 100 de mortalité pour les résultats connus.

On ne possède pas des notions parfaitement exactes sur le degré d'utilité des membres réséqués et nous prenons acte de la promesse du Dr Otis, de revenir sur l'importante question des résultats définitifs de la résection du coude dans le troisième volume qui sera publié ultérieurement.

Les *désarticulations du coude* ont été au nombre de 40 et ont fourni seulement 3 morts contre 36 guérisons, avec un résultat inconnu.

A la suite des rensoignements statistiques exposés dans la section précédente, le Dr Otis formule les conclusions suivantes, relativement aux plaies par armes à feu du coude.

1° Chez les sujets jeunes et bien portants, lorsque la plaie par arme à feu s'accompagne de lésions légères des extrémités osseuses, telles que fractures de l'olécrane, du condyle, de la trochlée, sans esquilles nombreuses et sans blessures de vaisseaux ou nerfs importants, il est indiqué de tenter la conservation, en plaçant le membre dans le repos absolu, dans la demi-pronation et la demi-

flexion, après avoir enlevé les corps étrangers ou les esquilles complètement détachées, et en mettant en usage les applications froides ou glacées. Si une vive inflammation se développe, on doit débrider largement la plaie et assurer le libre écoulement du pus par la position et le drainage. Les forces seront soutenues par un régime tonique, et lorsque la période inflammatoire sera complètement passée, et pas avant, si la guérison se fait attendre on pourra avoir recours avec chances de succès à la résection ou à l'amputation secondaire.

Dans les cas où les conditions favorables précédemment énumérées font défaut, il est plus sage de recourir à la résection ou à l'amputation primitive.

2° Dans les grands délabrements du coude par armes à feu avec lésion des vaisseaux ou nerfs principaux, l'amputation devrait être pratiquée immédiatement après la réception de la blessure.

3° Dans les fractures graves, sans lésions étendues des parties molles, la jointure sera largement mise à nu par une incision longitudinale postérieure, de manière à reconnaitre les caractères de la fracture. A moins de fissure excessivement étendue, les extrémités osseuses seront réséquées jusqu'à la limite de la fissure, en même temps que les os de l'avant-bras seront raccourcis de la même longueur. Si les délabrements osseux s'étendent très-loin, ou s'il y a des raisons de croire que les vaisseaux huméraux sont intéressés quoiqu'il n'y ait pas de plaie, les incisions seront modifiées de telle sorte que l'opération puisse être convertie en une amputation.

Section VI. — *Blessures de l'avant-bras.* — On peut juger de l'importance de ces lésions qui comprennent 4 ou 5 pour 100 du nombre total des blessures non immédiatement mortelles, reçues pendant le combat.

Sans parler des plaies des parties molles par instruments piquants et tranchants dont il a été question précédemment, on doit noter 7 observations dans lesquelles un seul ou les deux os de l'avant-bras ont été divisés par des coups de sabre; dans un cas, où il y avait complication de plaie de crâne, le blessé a succombé; dans deux autres cas, la guérison a été obtenue mais avec des pseudarthroses.

On compte 10 cas de contusion, et 32 cas de fractures partielles.

Quant aux *fractures par armes à feu* d'un ou des deux os, elles ont été observées 5194 fois; sauf 78 résultats inconnus, les morts sont au nombre de 482, soit une mortalité de 9,4 p. 100. Dans les cas de fractures des deux os, le chiffre de la mortalité a été de 11 pour 100; pour la fracture isolée du cubitus, de 8 pour 100, et pour la fracture isolée du radius, de 7,9 pour 100.

L'*expectation* a été employée dans la majorité des cas et sur un total

de 2943 résultats connus, elle a donné seulement 191 morts, soit 6,4 pour 100. Le chiffre de la mortalité pour la fracture des deux os, a été de 7,4 pour 100; pour la fracture isolée du cubitus de 5,6 pour 100, et pour celle du radius de 5 pour 100.

La *résection dans la continuité* des os de l'avant-bras a été pratiquée 986 fois avec 109 morts, soit 11,2 pour 100.

Les *résections primitives des deux os* ont été au nombre de 40 avec 6 morts et 12 amputations secondaires. Il importe de faire remarquer que parmi les 22 blessés qui ont conservé leurs membres, on ne signale aucun résultat réellement satisfaisant.

La *résection primitive du cubitus* a donné 290 succès et celle du radius 256; dans 9 cas de succès, l'os réséqué n'est pas spécifié.

En somme, on compte 589 cas de guérisons après la résection primitive dans la continuité de l'avant-bras, contre 71 morts et 5 résultats inconnus; le chiffre de la mortalité pour les cas connus a donc été de 10,7 pour 100.

Les *résections intermédiaires* ont été pratiquées 149 fois avec 29 morts ou 19,4 pour 100. Les deux os ont été réséqués avec succès dans 9 cas, le cubitus seul dans 64 cas et le radius seul dans 47.

Sur 40 *résections secondaires*, on compte 36 guérisons et 4 morts ou 10 pour 100; et sur 132 résections de date incertaine, on compte 16 résultats inconnus et seulement 5 morts, ou 4,3 pour 100.

Les résultats des résections primitives dans la continuité de l'avant-bras pratiquées pendant la guerre, ont été si peu satisfaisants que le Dr Otis n'hésite pas à condamner ce mode de traitement et à exprimer le vœu que cette opération soit bannie de la pratique des chirurgiens militaires.

Les *amputations de l'avant-bras* pour blessures par armes à feu ont été pratiquées 1747 fois, et abstraction faite de 13 cas dans lesquels le résultat est inconnu, il y eu 242 morts ou 13,9 pour 100.

Relativement au siége de l'amputation, on compte: 491 amputations au tiers supérieur avec 66 morts (13,4 p. 100); 676 amputations au tiers moyen avec 75 morts (11,1 p. 100); 452 amputations au tiers inférieur avec 56 morts (12,4 p. 100); et 128 amputations de siége non exactement défini avec 45 morts (37,8 p. 100).

Les *amputations primitives* sont au nombre de 1007 avec 97 morts (9,6 p. 100); les *amputations intermédiaires* sont au nombre de 450 avec 106 morts (23,5 p. 100); les *amputations secondaires* au nombre de 184 avec 29 morts (15,7 p. 100); et les opérations de dates incertaines au nombre de 106 avec 13 résultats inconnus et 10 morts (10,7 p. 100). Dans 7 des cas d'amputations primitives suivies de succès, les deux avant-bras ont été amputés.

D'après les résultats fournis par la guerre d'Amérique et par les autres guerres moderne, le Dr Otis estime que, à part les rares cas

dans lesquels les tissus sont presque complètement désorganisés, les plaies et les fractures par armes à feu de l'avant-bras doivent être traitées suivant les règles de la chirurgie conservatrice.

SECTION VII. — *Plaies et opérations de l'articulation du poignet*. — Les fractures par armes à feu du poignet ont été observées 1496 fois durant la guerre, et ont déterminé 193 morts, soit une mortalité de 12,9 p. 100 pour les cas connus.

L'*expectation* a été employée dans 716 cas avec 9 résultats inconnus, et 54 morts, soit 7,6 p. 100. Cependant le Dr Otis fait observer que dans beaucoup de cas où on a eu recours à la méthode expectante, la résection ou l'amputation est devenue nécessaire et a fourni une proportion excessive de morts.

On compte 96 cas de *résections* du poignet, dont 6 résections *totales* avec 1 mort, et 90 résections *partielles* plus ou moins étendues avec 14 morts, soit 15,5 p. 100.

Relativement à la date de la résection, on compte : 51 *résections primitives* avec 7 morts (13,7 p. 100) ; 24 *résections intermédiaires* avec 6 morts (25 p. 100) ; 16 *résections secondaires* avec 2 morts (12,5 p. 100), et 10 cas dans lesquels l'époque de l'opération n'est pas spécifiée avec 5 guérisons et 5 résultats inconnus. Dans 13 cas, l'*amputation consécutive* devint nécessaire.

La *désarticulation du poignet* pour plaies par armes à feu a été pratiquée 68 fois et a donné un résultat inconnu et 7 morts, soit 10,6 p. 100 de mortalité. Un blessé a supporté l'amputation des deux poignets.

Relativement à l'époque de l'amputation, on compte : 55 *amputations primitives* avec 5 morts ; 7 *amputatations intermédiaires* avec 1 mort et 5 *amputations secondaires* avec 1 mort. Dans un cas l'époque de l'opération et le résultat sont inconnus.

SECTION VIII. — *Plaies et opérations de la main*. — Les *fractures par armes à feu* de la main ont été observées 11,369 fois, dont 316 se sont terminées par la mort, soit 3,1 p. 100. On compte 116 *résections* des métacarpiens avec 10 morts. Sur un nombre d'environ 8,000 amputations de doigts la mortalité a été de 3 p. 100.

En terminant cette longue analyse, dans laquelle le lecteur pourra du moins puiser d'utiles documents statistiques, nous dirons avec le Dr Otis que l'enseignement général qui ressort de la multitude de faits rassemblés dans ce volume tend à encourager et à justifier la pratique éclairée de la chirurgie conservatrice, non-seulement dans les plaies de la main, mais encore dans celles de chaque région.

REVUE GÉNÉRALE.

OBSTÉTRIQUE.

Le nouveau forceps de M. Tarnier.

« Le forceps ordinaire, dit M. Tarnier, est à juste titre considéré comme un excellent instrument et tous les médecins ont en lui une confiance légitime que je serais desolé d'amoindrir ; cependant, il présente quelques défauts sur lesquels il importe de ne pas fermer systématiquement les yeux. »

Ces défauts sont :

1° De ne jamais permettre à l'opérateur de tirer suivant les axes du bassin ;

2° De ne pas laisser à la tête fœtale une mobilité suffisante pour qu'elle puisse suivre librement la courbure du bassin ;

3° De ne pas fournir à l'accoucheur d'indications sur le sens dans lequel il doit diriger les tractions.

Montrons d'abord que ces défauts sont réels. Nous exposerons ensuite comment M. Tarnier a réussi à les faire disparaître.

I

1° *Le forceps ordinaire ne permet jamais de tirer suivant les axes du bassin.*— Tous les accoucheurs savent qu'au détroit supérieur et au-dessus de ce détroit, il est impossible de tirer assez en arrière. Cela se comprend aisément, du reste, puisque l'axe du détroit supérieur, prolongé, (AB fig. 1) passe fort en arrière de la commissure postérieure de la vulve. Même lorsqu'on déprime cette commissure autant que possible, l'instrument est maintenu trop en avant et la ligne des tractions AF fait un angle avec l'axe AB de l'orifice à franchir. Il en résulte qu'une partie de la force ne produit pas d'effet utile et de plus produit un effet nuisible qui consiste à comprimer les parties maternelles.

Au détroit inférieur, on pourrait diriger les branches du forceps, de façon à tirer suivant l'axe ; mais alors la tête se présenterait obliquement, comme les cuillers de l'instrument elles-mêmes. Pour éviter ce grave inconvénient, on est conduit à porter les branches en haut et, par conséquent, à tirer obliquement, ce qui est dangereux pour le périnée.

2° *Le forceps ordinaire ne laisse pas à la tête fœtale une mobilité suffisante pour qu'elle puisse suivre librement la courbure du bassin.* — En effet, la tête saisie entre les cuillers du forceps est obligée de suivre

la direction bonne ou mauvaise que lui communiquent les manches de l'instrument à l'extrémité desquels est appliquée la traction.

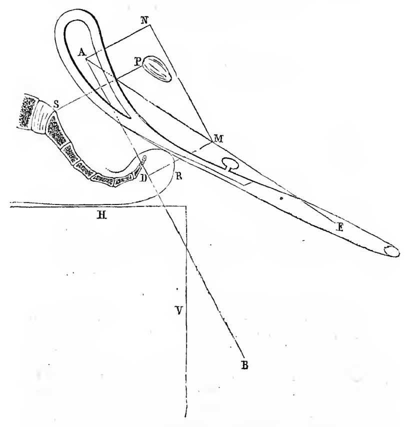


Fig. 1.—Forceps ordinaire appliqué au-dessus du détroit supérieur. SP. Diamètre sacro-pubien minimum. — AB. Axe du détroit supérieur. — AF. Direction des tractions. — ADMN. Parallélogramme des forces. — A. Centre supposé de la tête. — P. Pubis. — R. Périnée. — S. Promontoire. — H. Plan horizontal formé par le lit. — V. Plan vertical correspondant au bord du lit.

3° *Le forceps ordinaire ne fournit pas à l'accoucheur d'indications sur le sens dans lequel il doit diriger ses tractions.* — On peut objecter, contre cette proposition que la tête fœtale, en progressant dans le bassin, communique son mouvement au forceps et qu'avec une main expérimentée l'accoucheur sent nettement la direction que les manches de l'instrument tendent à prendre; qu'il est ainsi averti du sens dans lequel il doit porter ses tractions pour les mettre en rapport avec les mouvements que la tête tend à exécuter. Cette objection,

dit M. Tarnier, repose sur un fait clinique parfaitement vrai et les accoucheurs profitent avec raison de cette indication qui leur est fournie par les manches do l'instrument, mais la pression que ceux-ci font subir à la main de l'opérateur, accuse uno autre pression beaucoup plus considérable supportée par les parois pelviennes. Il serait donc avantageux de munir le forceps d'une disposition qui indiquât à chaque instant de l'opération, dans quel sens doivent être effectuées les tractions pour être irréprochables.

II

Décrivons sommairement le forceps de M. Tarnier; nous montrerons ensuite qu'il réalise les trois desiderata quo présente le forceps ordinaire.

Les cuillers du nouveau forceps sont semblables à celles du forceps ordinaire, mais plus courtes. Les branches au lieu de continuer la base de ces cuillers, comme une tangente continue un arc de cercle, se relèvent brusquement, pour se recourber par en bas au delà de l'articulation. (voy. Fig. 2.)

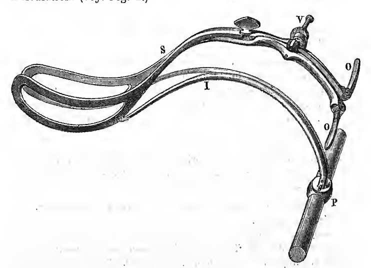


Fig. 2. Forceps de M. Tarnier, vu de trois quarts. I. Tiges de traction. — S. Branches de préhension. — OO. Oreilles abaissées. — P. Poignée. — V. Vis de pression.

Ces branches sont appelées par M. Tarnier *branches de préhension*, pour les distinguer des deux autres tiges I, courbées de même, qu'il appelle *tiges de traction*. Ces dernières s'insèrent chacune à la base de la cuiller correspondante, en un point situé dans l'axe de la cuiller. Cette articulation est mobile dans tous les sens; à leur autre

extrémité, les deux tiges de traction, réunies, s'engagent dans une poignée transversale qui peut pivôter autour d'elles.

On applique ce forceps comme le forceps ordinaire. Seulement, pour l'introduire, on accole chacune des tiges de traction à la branche de préhension correspondante (voy. fig. 3.) Une fois l'instrument

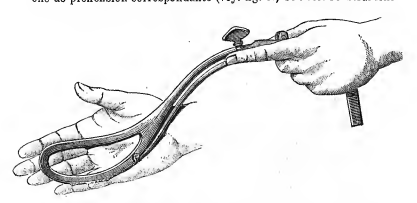


Fig. 3. Introduction de l'une des branches de préhension accolée à sa tige de traction.

introduit, on accouple d'une part les branches de préhension, et d'autre part les tiges de traction, puis on articule les premières tandis que les tiges de traction restent parallèles et sont engagées dans la poignée transversale. On tire de façon que les tiges de traction se maintiennent à un centimètre de distance environ des branches de préhension.

Enonçons maintenant les principaux avantages du forceps de M. Tarnier et montrons qu'il remédie aux trois inconvénients que nous avons signalés dans l'ancien forceps.

1° *Il permet de tirer suivant les axes du bassin et n'expose pas à blesser les parties maternelles.*

Cet avantage est mis en évidence par la fig. 4 et résulte des modifications suivantes: M. Tarnier a fait en sorte que la partie de l'instrument sur laquelle s'appliquent les mains de l'opérateur fût exactement dans le prolongement de l'axe des cuillers; c'est pour cette raison qu'il a donné aux branches de préhension et aux tiges de traction la courbure si spéciale que nous avons décrite et que nous voyons sur les figures; ce circuit décrit par les branches de l'instrument, à partir de la base des cuillers, a pour effet non-seulement de permettre à l'opérateur de tirer suivant l'axe, mais encore d'éviter, pour ainsi dire, les parties maternelles. Ajoutons enfin qu'en raccour-

cissant les cuillers de l'ancien forceps et en les relevant par une courbe rapide, M. Tarnier empêche qu'elles ne débordent la tête par en bas et cette modification a aussi pour résultat de rendre beaucoup plus rare la déchirure du périnée.

2° *La tête garde la liberté de ses mouvements et se place d'elle-même dans la direction convenable en descendant dans le bassin.* — Cette mobilité est le résultat forcé du système d'articulation des branches

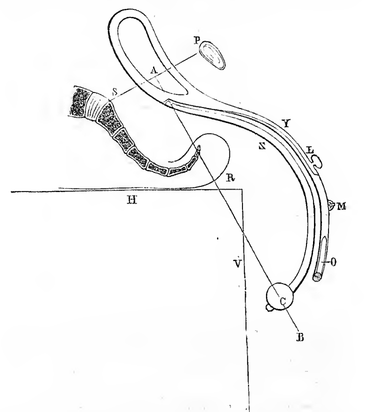


Fig. 4. — Nouveau forceps appliqué au-dessus du détroit supérieur, vu de profil. SP. Diamètre sacro-pubien minimum. — AB. Axe du détroit supérieur. Cette ligne représente en même temps la direction des tractions. — A. centre supposé de la tête. — C. Coupe de la poignée dans laquelle s'implantent les tiges de traction. — H. Plan horizontal formé par le lit. — L. Pivot de l'articulation des branches de préhension. — M. Vis de pression. — O. Oreille analogue à celle du forceps de Stoltz, pouvant s'élever ou s'abaisser à volonté. — P. Pubis. — R. Périnée. — S. Promontoire. — V. Plan vertical correspondant au bord du lit. — Y. Branche de préhension. — Z. Tige de traction.

de préhension et des tiges de traction et aussi de la disposition de la

poignée transversale qui peut pivôter librement autour des tiges de traction.

3° *Le forceps de M. Tarnier permet à l'opérateur de savoir, à chaque instant, dans quels sens sont dirigées les tractions.*

En effet, la direction prise par la tête est à chaque instant dénoncée au dehors par les branches de préhension qui suivent tous ses mouvements. Ces branches jouent donc le rôle d'une véritable aiguille indicatrice. Pour que les tractions soient bien dirigées, c'est-à-dire pour que la poignée reste dans l'axe des cuillers qui se confond avec l'axe AB de l'orifice OO à franchir, (voy. fig. 5) il faut qu'il existe constamment entre les branches de préhension et les tiges de

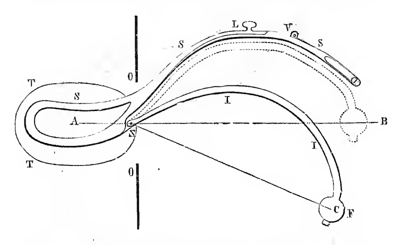


Fig. 5. — Autre profil du même forceps (figure schématique). SSS. Branches de préhension.—II. Tiges de traction. — TT. Tête fœtale. — OO. Bords de l'ouverture que la tête doit franchir. — AB. Axe de l'ouverture que la tête doit franchir. — ZF. Ligne des tractions mal dirigées. — A. Centre supposé de la tête. — C. Coupe de la poignée dans laquelle s'implantent les tiges de traction. — L. Pivot de l'articulation des branches de préhension. — Vis de pression.

traction un écart d'un centimètre; cet écart est représenté sur la figure par la distance qui existe entre le profil SS des branches de préhension et la ligne ponctuée (profil des tiges de traction). S'il y a contact c'est qu'on tire trop haut. S'il se produit un écart de plus d'un centimètre comme celui qui existe entre SS et II, la traction est dirigée suivant ZF qui fait un angle avec AB et il est évident qu'on tire trop bas. On peut donc à chaque instant rectifier la direction des tractions.

G. CHANTREUIL.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Essai de psychologie. — Etiologie de la fièvre typhoïde. — Tarsalgie des adolescents. — Classification des maladies mentales. — Influence du climat sur les traumatismes.

Séance du 17 avril. — M. Béclard dépose sur le bureau de l'Académie un volume de M. le Dr Edouard Fournié médecin à l'institution des Sourds-Muets, intitulé : *Essai de psychologie*; *la bête et l'homme;* c'est la première partie d'un travail plus étendu qui aura pour titre : *Philosophie des sciences.* La doctrine de l'auteur est celle de l'animisme le plus pur. Pour lui, le corps humain est un composé de matière animée par un principe de vie; les organes sont des agrégats matériels dont les propriétés dérivent de la matière d'une part, et du principe de vie d'autre part. Ce principe de vie est *un*, et il préside à tout; c'est ou l'âme pensante volontaire ou consciente, ou l'âme formatrice, ou l'âme reproductrice suivant les organes qu'elle anime. — M. Fournié pense que le terrain sur lequel peuvent s'entendre les psychologistes et les physiogistes est celui du langage, du langage envisagé dans son mécanisme et dans ses attributs psychologiques. L'exercice de la pensée exigerait, comme condition nécessaire, l'intervention des signes du langage tacitement répétés. Dans l'enfance la volonté est absente. L'enfant a des besoins mais ne *veut* pas encore : on ne peut vouloir que quand on possède la conscience raisonnée de son activité, et la volonté n'est que la conséquence d'un raisonnement tacite exécuté à l'aide des signes du langage. Telle est la partie fondamentale de l'œuvre de M. Fournié.

— Dans la séance du 13 mars, M. Jaccoud avait apporté une série de 106 faits appartenant à la période de 1865 à la fin de 1875, d'où il avait pu conclure que les matières fécales *peuvent* être une cause efficace et suffisante de fièvre typhoïde; il complète aujourd'hui sa précédente communication en examinant les questions que fait surgir cette première conclusion. Et d'abord les matières fécales sont-elles nuisibles par elles-mêmes, toutes indistinctement, comme le pense Murchison, abstraction faite de leur qualité et de leur origine? Cette opinion ne saurait subsister en présence des milliers de faits négatifs qui chaque année et dans tous les pays démontrent l'inertie

pathogénique des matières fécales accumulées dans des conditions déplorables. Pour qu'elles soient typhogéniques, il faut qu'elles diffèrent par quelque chose des matières ordinaires : ce quelque chose est le poison typhoïde. Mais l'origine de ce poison ? On admet généralement qu'il n'existe dans les matières qu'autant qu'il y a été introduit par les déjections d'un malade affecté de fièvre typhoïde ; alors sous l'influence de l'adjonction de ces matieres spécifiques, il se fait par propagation, une modification bien comparable à une fermentation, et toute la masse fécale qui a reçu les produits morbides acquiert plus ou moins rapidement la puissance morbigène. Malheureusement cette opinion si séduisante par sa simplicité n'est pas conciliable avec la totalité des faits. Il y en a où le premier malade fait absolument défaut. Dans les 106 précédemment rapportés et examinés à ce point de vue avec toute la rigueur désirable, 36 fois les déjections ont été présentes, mais 24 fois elles ont été positivement absentes. Comment interpréter ces 24 observations dans lesquelles des matières jusqu'alors inertes sont devenues soudainement nocives ? Ou bien elles ont subi une altération toute spéciale d'où est résulté le poison thyphoïde ; ou bien ce poison y a été apporté de loin, en dehors de toute préhension tangible, par les courants atmosphériques ; à moins d'admettre que c'est l'organisme vivant qui a subi le changement nécessaire pour l'éclosion de la fièvre typhoïde, doctrine que ne veut pas aborder M. Jaccoud.

— M. Gosselin, au nom de M. Maurice Raynaud, met sous les yeux de l'Académie une pièce anatomique se rapportant à *un cas de tarsalgie des adolescents avec autopsie.* Il s'agit d'une jeune fille entrée à l'hôpital pour une tarsalgie exempte de toute complication : ni déviation du pied, ni sensation de crampes, ni contracture de la jambe. Sous l'influence du repos au lit et après l'application d'un vésicatoire, les douleurs disparurent bientôt, et la malade un mois après se disposait à quitter l'hôpital lorsqu'elle fut atteinte par la fièvre typhoïde à laquelle elle succomba peu après. — A l'autopsie, on a trouvé l'articulation médio-tarsienne proprement dite intacte. Les altérations portent sur 1° l'articulation du scaphoïde avec le 2e et le 3e cunéiforme ; 2° l'articulation de ces deux os entre eux ; 3° leurs articulations avec les 2e et 3e métatarsiens. L'interligne articulaire est difficile à découvrir, le scalpel n'y pénètre qu'avec peine. Les cartilages synoviaux n'existent qu'à l'état de vestige ; ils ont complètement disparu à la partie centrale, où le tissu spongieux de l'os se trouve mis à nu ; les deux surfaces osseuses en contact semblent avoir contracté un commencement d'adhérence. La partie avoisinante de l'articulation a subi un certain degré d'ostéite raréfiante. Ces altérations se rapprochent assez de celles de l'arthrite sèche, moins les ostéophytes qui font ici absolument défaut ; en revanche, l'usure des cartilage

articulaires est plus considérable. Si le malade eût survécu, il est probable que l'ankylose fût devenue complète. Les muscles péroniers n'ont présenté aucune altération.

Séance du 24 avril. — Dans la séance du 27 février, M. J. Guérin avait présenté à l'Académie le résultat de ses expériences entreprises dans le but de démontrer l'existence d'un principe toxique dans les excréments des sujets atteints de fièvre typhoïde. Mais ces matières, à leur sortie de l'économie, étant un résidu collectif et complexe de celles qu'on rencontre dans l'estomac, l'intestin grêle et le gros intestin, il restait à expérimenter séparément avec chacune d'elles.

C'est ce qu'à fait M. J. Guérin ; et voici les résultats obtenus. Les matières bilieuses vomies, la bile, les matières fécales proprement dites provenant du gros intestin n'ont que très-exceptionnellement causé la mort. La matière spéciale, celle provenant de l'intestin grêle, a, dans plus de trente expériences, presque constamment occasionné la mort dans l'espace de quelques heures à quelques jours ; et cela à quelque époque de la maladie que ce fût.

— M. Pidoux donne lecture, au nom d'une commission composée de MM. Baillarger, Dechambre et Pidoux, d'un rapport sur un mémoire de M. Delasiauve intitulé : *Discussion relative à la classification des maladies mentales à propos d'une prétendue monomanie religieuse.* La doctrine des maladies mentales est celle qui restera le plus longtemps enchaînée au système des antiques abstractions nosologiques ; cette erreur règne encore dans cette partie du domaine de notre science ; on en voit une preuve dans la classification actuelle des maladies mentales qui ne repose que sur des formes. On prend pour base de purs groupes de symptômes qui au lieu d'avoir un état pathologique déterminé pour fond ou pour sujet, n'ont véritablement qu'un mot tiré d'une expression phénoménale dominante. Sans doute une nosographie ne peut se passer de types ; mais il faut bien savoir que ces formes ou ces types n'existent pas réellement dans la nature et qu'ils ne sont que des abstractions, utiles quand on ne les prend que pour ce qu'ils sont, mais capables de faire une illusion dangereuse quand on les prend pour la réalité vivante. La manie, la lypémanie, la mélancolie, etc., etc., ne constituent pas des maladies différentes ; ce sont des formes différentes que peut offrir isolément chez plusieurs individus distincts, quelquefois même successivement chez le même individu, la folie dépendant d'un même état morbide. Dans l'ivresse alcoolique on peut voir toutes les formes classiques de la folie. On ne dit plus seulement la folie alcoolique ; on parle déjà beaucoup de folies rhumatismale, goutteuse, herpétique, syphilitique, saturnine, etc. C'est qu'enfin la folie commence à être regardée comme une maladie ; elle entre peu à peu dans la pathologie ordi-

naire et en prend l'esprit. La folie est une maladie caractérisée par l'altération du *moi*, l'aliénation de la personnalité, et cette altération doit être chronique, constitutionnelle, personnelle en quelque sorte : voilà le grand fait. Il faut la pronostiquer et là traiter selon son espèce ou sa nature, bien plus que selon ses formes.

M. Pidoux cherche ensuite quelles doivent être les bases d'une meilleure classification. L'anatomie pathologique, la connaissance plus précise du mécanisme cérébral et de ses altérations pourraient devenir ces bases, si on a la sagesse de tenir compte des caractères cliniques, des causes externes et internes, physiques et morales, et qu'on poursuive la recherche des diathèses dont la folie n'est pas plus exclue que les névroses. Nous sommes loin du jour où Pinel définissait les névroses des altérations de la sensibilité, de l'intelligence et du mouvement sans altération de texture. C'est que les altérations du système nerveux ne sont devenues appréciables qu'avec le progrès de la science : telles sont celles de la paralysie générale des aliénés, etc.; il en est une foule d'autres qu'on n'a pas encore trouvées; mais dans un demi-siècle leur nombre aura diminué. On pourra alors rapporter les phénomènes à leur vraie cause, à moins de regarder les altérations anatomiques non comme la maladie elle-même, mais comme des effets de la maladie. Sans doute, au début de l'affection, les altérations sont souvent insaisissables; mais les autres maladies n'en sont-elles pas là? il est bien plus logique d'admettre que les altérations avancées ou ultimes ne sont que le haut degré de celles qui existaient dès le début et faisaient partie essentielle de la maladie nerveuse.

— M. Jules Rochard, inspecteur du service de santé de la marine, lit un travail intitulé : « Influence des climats et de la race sur la marche des lésions traumatiques et la gravité des opérations chirurgicales. » Pour obtenir des résultats plus tranchés, il a fait ses recherches sous les latitudes extrêmes, dans la région polaire et dans la zone torride. Dans la région polaire, le froid seul entre en ligne de compte, et ce froid continu est très-nuisible à la marche des plaies. Les érosions, les blessures légères suintent, s'ulcèrent, se compliquent souvent d'érysipèle et d'angioleucite, et souvent le scorbut vient en augmenter la gravité. L'évolution des plaies et leur cicatrisation est très-lente. Les pertes de substance qui succèdent aux congélations, mettent un temps fort long à se réparer. Toutefois la guérison est la règle ; les complications ne sont pas à craindre et le tétanos n'est pas plus commun que sous les latitudes tempérées.

Dans les climats torrides il y a à tenir compte de la température, des maladies endémiques et de la race. L'action de la température élevée est très-favorable à la marche des blessures. Sous les tropiques, les plaies se cicatrisent plus rapidement, les opérations chi-

rurgicales réussissent mieux qu'en Europe. Les complications qui emportent les blessés ne sont pas les mêmes ; c'est le tétanos ou bien les hémorrhagies. La fièvre traumatique y est moins intense et dure moins qu'en Europe. Les érysipèles, les phlegmons diffus, l'infection purulente y sont extrêmement rares. — Dans les contrées paludéennes, les lésions traumatiques ont pour résultat fréquent de faire reparaître les accès de fièvre intermittente chez les blessés qui en ont été antérieurement affectés ; chez eux la fièvre traumatique revêt souvent le caractère intermittent; or ces excès entravent la cicatrisation des plaies et leur donnent un aspect fâcheux. La chloro-anémie avec infiltration des extrémités est plus fâcheuse encore; sous son influence, les moindres érosions aux jambes donnent lieu à des ulcères interminables. Enfin la dysentérie chronique affaiblit l'économie et ajoute ses chances de mort à celles du traumatisme. — En ce qui touche la race, l'auteur a pu vérifier un double fait signalé par les médecins de la marine: la force de résistance que les races des colonies opposent aux traumatismes et le peu de réaction qui en résulte; mais il pense qu'on a été trop loin en niant l'existence de la fièvre traumatique chez les races colorées. Enfin il signale l'immunité que présentent les fumeurs d'opium au point de vue du tétanos et sur la promptitude avec laquelle ils subissent l'anesthésie par le chloroforme.

II. Académie des sciences.

Chlorophylle. — Zinc. — Cuivre. — Intermittences. — Septicité. — Insolation. — Maladie charbonneuse. = Hémitérie. — Diabète. — Cyclopie. — Mouvement péristaltique.

Séance du 8 *Avril* 1877. — Substitution de la *chlorophylle* aux sels de cuivre, employés ordinairement dans la préparation et la conservation des fruits et des légumes verts. Note de M. A. Guillemare. Ce procédé repose sur les faits suivants : les légumes perdent, pendant l'ébullition, la plus grande partie de leur *chlorophylle*; tandis qu'ils se saturent de cette substance, vers 100 degrés pendant l'opération du blanchissage. Cette coloration, ainsi produite, se maintient assez longtemps.

Ces faits une fois constatés, on traite des épinards, ou bien le feuillage de légumineuses, par des lessives de soude caustique. La liqueur ainsi obtenue donne avec l'alun ordinaire une laque de *chlorophylle*, qu'on lave pour la débarrasser du sulfate de soude. Pour solubiliser cette laque, on a recours aux phosphates alcalins et alcalino-terreux. On obtient ainsi un composé soluble, assez instable, dans lequel entrent de la *chlorophylle*, de l'albumine et de la soude phosphatée. Cette liqueur est ajoutée au blanchissage, elle cède sa

chlorophylle au légume, qui en retient d'autant plus que le contact est plus prolongé.

La mise en boîte et l'ébullition se continuent de la façon ordinaire.

— Présence du *zinc* dans le corps des animaux et dans les végétaux.

MM. G. Lechartier et F. Bellamy se sont assurés par des expériences précises que le *zinc* ne pouvait pas être apporté par l'eau distillée, par les réactifs ou même par la flamme du gaz, léchant d'abord les supports et les brûleurs en laiton.

Ces expériences ont une grande importance, même au point de vue des recherches toxicologiques ; et il ne suffirait plus de reconnaître la présence de très-petites quantités de *zinc*, soit dans le foie d'un homme, soit dans les matières contenues dans son estomac ou dans ses intestins, pour conclure à un empoisonnement.

— Nouvelles expériences sur l'action toxique attribuée au *cuivre* et aux substances contenant du *cuivre* en combinaison. Note de M. Galippe. — Les faits publiés par l'auteur, ont été confirmés par les recherches de MM. Pelikan, Dalctzki, Szumowski, Burq, Ducom ; mais il manquait à ces expériences d'être répétées chez l'homme.

Pour compléter cette lacune, l'auteur a fait usage pendant un mois de mets (viandes, poissons, légumes, etc.), préparés dans des vases de *cuivre* avec ou sans vinaigre et consommés immédiatement, ou vingt-quatre, ou trente-six heures après leur préparation. De tels aliments consommés froids ou chauds, en ayant soin de ne pas rejeter les composés cuivriques, n'ont produit sur lui aucun symptôme particulier.

Les résultats ont été les mêmes sur les personnes qui l'entourent, sur lesquelles il a répété cette expérience.

Séance du 16 *Avril* 1877. — M. François Frank présente une note sur les affections cardiaques qui déterminent les intermittences du pouls artériel, dites fausses *intermittences*.

— M. V. Feltz présente une note dans laquelle il communique des expériences démontrant que la *septicité* du sang putréfié, ne tient pas à un ferment soluble.

— M. E. Decaisne présente une note sur l'intoxication par les sols de *cuivre*. L'auteur, en 1864, dans un mémoire, avait noté dans un grand nombre d'absinthes de qualité inférieure, tous les caractères du sulfate de *cuivre*. Parmi les cent cinquante et quelques buveurs qu'il a pu suivre, un certain nombre de sujets présentaient les symptômes de l'intoxication par le *cuivre*.

Séance du 30 *Avril* 1877. — M. E. Chevreul présente un mémoire sur un phénomène de l'*insolation* de l'œil qui n'a point encore été

expliqué. — Des expériences qu'il a faites prouvent que la plume noire est vue rouge lorsque l'œil a subi l'effet de l'*insolation*; car l'œil gauche, qui ne l'avait point subi a vu les plumes telles qu'on les voit dans la vision ordinaire à l'ombre.

— M. M. Pasteur et Joubert communiquent une étude sur la *maladie charbonneuse.*

— M. V. Feltz communique des expériences démontrant que la *septicité* du sang putréfié tient aux ferments figurés.

— M. Martinet présente une note sur un cas d'*hémitérie* héréditaire; formation des races.

Séance du 7 Mai 1877. — M. Bouley présente une note sur l'identité du *charbon*, dans toutes les espèces d'animaux domestiques. — L'auteur rappelle tous les faits qui établissent conformément à la doctrine de M. Chabert, l'unité du *charbon* dans toutes les espèces animales, et soumet à M. Pasteur quelques-unes des difficultés du problème dont ce chimiste poursuit la solution expérimentale.

— M. Cl. Bernard présente un volume de son cours de médecine, professé au Collége de France : leçons sur le *diabète* et glycogénèse animale.

— M. Camille Dareste communique un mémoire qui a pour titre : Recherches sur le mode de formation de la *cyclopie.*

— M. Jules Guérin présente une note sur le *mouvement péristaltique* de l'intestin.

BIBLIOGRAPHIE.

Leçons sur les affections de l'appareil lacrymal comprenant la glande lacrymale et les voies d'excrétion des larmes, professées par F. Panas, rédigées et publiées par E. Chamoin. — Paris, 1877, 1 vol. in-8 avec figures dans le texte, chez A. Delahaye. Prix : 5 f.

Ces leçons, au nombre de 16, sont divisées en deux parties; la première qui a pour objet l'étude des *maladies de la glande lacrymale*, la seconde qui comprend l'exposé des *affections des voies d'excrétion des larmes.*

I. La première partie ne contient que deux leçons; dans l'une se trouve résumées les connaissances anatomiques et physiologiques, qu'on possède sur la glande lacrymale et sur sa sécrétion. Cette leçon comprend en outre les plaies, l'inflammation, les fistules et les tumeurs (kystes) de la glande.

Les tumeurs solides, bénignes et malignes, sont étudiées avec détails dans la deuxième leçon, qui se termine par l'exposé des diverses méthodes préconisées pour pratiquer l'ablation de la glande lacrymale, malade ou saine.

II. La seconde partie, comprend 14 leçons; les deux premières (4e et 5e), sont consacrées exclusivement l'une à l'anatomie, l'autre à la physiologie de l'appareil excréteur des larmes. Pour l'anatomie, l'auteur a fait de nombreux emprunts à H. Heinlein et au travail de Ch. Robin et Cadiat. Quant à la physiologie, après avoir exposé les nombreuses ou plutôt une partie des nombreuses théories, destinées à expliquer le fonctionnement de l'appareil excréteur des larmes, F. Panas résume en quelques lignes son opinion et admet tout à la fois : l'action de la pesanteur, celle de la capillarité, les contractions de l'orbiculaire et du muscle de Horner, enfin l'évaporation, pour expliquer le transport des larmes du grand angle de l'œil, dans la cavité nasale.

Nous arrivons à la pathologie des voies d'excrétion des larmes; deux leçons sont consacrées aux maladies des points et des conduits lacrymaux : anomalies, corps étrangers, dacryolithes, polypes, traumatismes, fistules, rétréeissements, déviations, oblitérations. La plupart de ces altérations, donnent lieu à des indications thérapeutiques sur la valeur desquelles l'auteur insiste particulièrement.

Les dix dernières leçons du traité de Panas, sont consacrées aux affections du sac lacrymal et du canal nasal.

Après un rapide exposé des anomalies, des dacryolithes, des polypes et des lésions traumatiques du canal lacrymo-nasal; l'auteur aborde l'histoire de la dacryocystite. Malheureusement cette partie est très-écourtée et nous croyons que le lecteur eût été heureux de trouver là un chapitre d'histoire très-complet, chapitre intéressant et qui manque certainement dans un traité sur les voies lacrymales.

La leçon suivante (8e), a pour objet l'étude de la dacryocystite aiguë, étude classique et qui n'offre rien de particulier à signaler. L'exposé de l'anatomie pathologique, de la pathogénie, des symptômes du diagnostic et du pronostic de la dacryocystite chronique comprend trois leçons (9e, 10e et 11e). Panas, insiste sur l'anatomie pathologique et sur la pathogénie de la maladie, sans toutefois citer de faits nouveaux et inconnus des chirurgiens; comme la plupart de ces derniers, et contrairement aux spécialistes purs, il pense que l'inflammation de la muqueuse des voies lacrymo-nasales est la cause la plus fréquente de la tumeur et de la fistule lacrymales ; reconnaissant toutefois que dans certains cas le rétrécissement peut être primitif, par exemple, dans les fractures des os de la face, accident sur lequel on n'insiste généralement pas dans les traités d'ophthalmologie.

A propos du diagnostic, Panas entre dans quelques détails très-

importants au point de vue clinique, il cite en particulier les tumeurs des fosses nasales venant faire saillie au niveau du grand angle de l'œil et qui ont pu être prises pour une dacryocystite chronique.

Le pronostic est toujours sérieux, en ce sens que s'il est facile d'améliorer les malades, il est souvent difficile de les guérir radicalement. Panas fait remarquer avec raison, que cette guérison complète s'observe surtout chez les sujets jeunes dont les os de la face ne sont pas encore développés, il eût pu citer à l'appui de son opinion deux observations de tumeur lacrymale congénitale que nous avons publiées, qui ont pu guérir rapidement et sont restées guéries depuis plus de deux années. Ajoutons que dans l'étiologie de la dacryocystite chronique, nous ne trouvons rien non plus sur les tumeurs et fistules lacrymales congénitales, c'est cependant une question assez intéressante et peu connue, qui aurait mérité d'attirer l'attention du chirurgien de Lariboisière.

Les cinq dernières leçons sont consacrées à la thérapeutique de la dacryocystite, elles offrent on le conçoit, un grand intérêt pratique, aussi devons-nous attirer sur elles l'attention du lecteur.

Trois méthodes, dit Panas, sont utilisées par les chirurgiens pour combattre la dacryocystite chronique et ses complications si fréquentes : 1° la destruction de l'appareil lacrymal (glande ou voies d'excrétion); 2° le rétablissement de la perméabilité et des fonctions normales des voies lacrymo-nasales ; 3° enfin, la création de nouvelles voies.

A la première méthode appartiennent : 1° la destruction du sac par le cautère actuel, les caustiques ; 2° l'excision du sac ; 3° l'oblitération des points et conduits lacrymaux; enfin, 4° l'extirpation de la glande lacrymale ; procédé qui tout en donnant d'excellents résultats, ne parait pas séduire l'auteur, vu les accidents que cette opération peut déterminer.

La deuxième méthode, a pour but avons-nous dit, le rétablissement des voies d'excrétion des larmes ; l'auteur y passe successivement en revue : 1° les injections; 2° la dilatation et en particulier le procédé de Bowman, à propos duquel il donne des conseils pratiques très-bons à bien connaître et la méthode de Weber modifiée par Warlomont; 3° l'incision ou stricturotomie, dont l'idée première appartient à Gerdy et à Malgaigne, et qui combinée au cathétérisme et aux injections, a donné d'excellents résultats; 4° enfin, la cautérisation préconisée par Scarpa.

Panas utilise cette cautérisation, dans deux cas bien distincts; lors de dacryocystite suppurée avec ou sans fistule, il ouvre le sac et cautérise ses parois avec le nitrate d'argent, puis pratique le cathétérisme par le procédé de Bowman, avec ou sans l'aide de la stricturotomie, selon les cas. Parfois, il faut répéter la cautérisation. Dans

la dacryocystite chronique avec ectasie du sac, ou épaississement lardacé des parois, l'auteur a encore recours à l'ouverture du sac et à sa cautérisation.

Si l'on a affaire à une dacryocystite simple, on peut encore utiliser les caustiques, mais alors en les introduisant à l'aide d'une sonde spéciale par les voies naturelles.

En résumé, comme le dit très-justement Panas, une méthode ne peut être préconisée à l'exclusion des autres, il faut les combiner pour arriver à des résultats convenables.

La dernière leçon a pour objet, l'examen de la troisième méthode, à savoir la création de voies artificielles, soit en perforant l'unguis, soit en traversant le canal nasal ou le sinus maxillaire.

Enfin, l'auteur termine par l'exposé du traitement de quelques variétés de tumeurs et fistules lacrymales, et par un examen rapide du traitement médical de la dacryocystite. F. TERRIER.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

DES INJECTIONS INTRA UTÉRINES DANS LES SUITES DE COUCHES, par le Dr KOMOROWSKI. — Thèse de Paris, 1876, Delahaye. Prix : 1 fr, 50

L'auteur compare, après Van Swieten, Cruveilhier, etc., la nouvelle accouchée à un blessé : il s'attache à démontrer que l'on peut modifier efficacement la plaie de 8 centimètres environ de diamètre qui résulte, après l'accouchement, de la chute du placenta. Les injections intra-utérines sont donc destinées à combattre les propriétés quelquefois toxiques des lochies. La septicémie puerpérale, avec la série d'accidents locaux et généraux qui la précèdent ou la suivent, pourrait donc être évitée par ce moyen. Il est inutile de dire, d'autre part, que M. Komorowski n'admet pas le danger de la pénétration des liquides dans le péritoine, ainsi qu'il en existe des exemples indubitables. Dans plusieurs cas rapportés dans cette thèse, les injections intra-utérines associées aux injections vaginales, ont manifestement déterminé l'amélioration graduelle ou rapide des symptômes inquiétants. La méthode paraît utile surtout dans le cas de rétention placentaire.

Les liquides employés ou conseillés sont l'eau tiède, les décoctions émollientes, le vin aromatique, l'eau-de-vie, les décoctions astringentes (écorces de chêne, de quinquina) ou même les solutions styptiques (sulfate de fer) l'acide phénique, etc. Les hémostatiques et les sédatifs ont aussi été employés. M. Komorowski donne la préférence à la décoction de camomille et à l'eau alcoolisée.

Les rédacteurs en chef, gérants,

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

TABLE ALPHABÉTIQUE
DES MATIÈRES DU TOME VINGT-NEUVIÈME

(1877, vol. 1).

FIN DE LA TABLE DU TOME XXIX.



PARIS. — A. PARENT, IMP. DE LA FACULTÉ DE MÉD., R. M.-LE-PRINCE, 31